

LA

NÉVRITE OPTIQUE RÉTROBULBAIRE

INFECTIEUSE AIGUË

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1916

THÈSE

N° —

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

Soutenue en 1916

PAR

Maurice LENOIR

NÉ A PARIS LE 28 OCTOBRE 1888

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris,
Assistant à la Clinique Nationale des Quinze-Vingts.

LA

NÉVRITE OPTIQUE RÉTROBULBAIRE
INFECTIEUSE AIGUË

Président : M. le Professeur A. ROBIN

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses
parties de l'enseignement médical.*

PARIS

OCTAVE DOIN ET FILS, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1916

Tous droits réservés.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Assesseur	M. G. POUCHET.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	LEJARS.
Histologie.....	P. MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	BROCA (AUGUSTE).
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	N...
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N...
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale.....	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Maladies des enfants.....	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	G. BALLEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DÉJERINE.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	QUÉNU.
	N...
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUILLAIN.	LÉRI.	RICHAUD.
BERNARD.	JEANNIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	JOUSSET (ANDRÉ).	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRUMPT.	LABBÉ (HENRI).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CAMUS.	LAIGNEL.	MULON.	SCHWARTZ (AN-
CASTAIGNE.	LAVASTINE.	NICLOUX.	SELME)
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	SICARD.
CHEVASSU.	LECÈNE.	OKINCZYC.	TANON.
DESMAREST.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TERRIEN.
GOUGEROT.	LENORMANT.	RATHERY.	TIFFENEAU.
GREGOIRE.	LEQUEUX.	BETTERER.	VILLARET.
GUENIOT.	LEREBoullet.	RIBIERRE.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN

GRAND OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON

Hommage de vive reconnaissance.

A MES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR V. MORAX

OPHTALMOLOGISTE DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a inspiré l'idée de ce travail et a bien voulu nous aider de ses conseils éclairés.

Hommage de respectueuse gratitude pour l'affectueux intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours des deux années que nous avons passées dans le service ophtalmologique de Lariboisière.

MONSIEUR LE DOCTEUR VALUDE

MÉDECIN DE L'HOSPICE NATIONAL DES QUINZE-VINGTS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qu'il nous soit permis de lui dire ici toute notre reconnaissance pour le bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé depuis qu'il nous a fait l'honneur de nous prendre comme élève, et la bonne grâce avec laquelle il nous a fait bénéficier de sa grande expérience clinique et chirurgicale.

MONSIEUR LE DOCTEUR POULARD

OPHTALMOLOGISTE DE L'HÔPITAL DES ENFANTS - MALADES

Notre premier Maître en ophtalmologie.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BRAULT	}	Lariboisière (1907-1908)
MONSIEUR LE DOCTEUR LEGENDRE		
MONSIEUR LE DOCTEUR CAMPENON	}	Charité } (1908-1909)
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE		
		Beaujon }

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR VOISIN	}	Salpêtrière (1909-1910)
MONSIEUR LE DOCTEUR CHASLIN		
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND (<i>in memoriam</i>)		
MONSIEUR LE DOCTEUR THIROLOIX	}	Pitié (1910-1911)
<i>Hommage de vive reconnaissance</i>		
MONSIEUR LE DOCTEUR CARNOT	}	Tenon } (1913-1914)
MONSIEUR LE DOCTEUR POULARD		
MONSIEUR LE DOCTEUR MORAX	}	Lariboisière (1914-1916)

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE, PROFESSEUR AGRÉGÉ
MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUDOIN
MONSIEUR LE DOCTEUR CAMUS
MONSIEUR LE DOCTEUR RATHERY, MÉDECIN DES HÔPITAUX
MONSIEUR LE DOCTEUR DEBRÉ
MONSIEUR LE DOCTEUR LE MÉE
MONSIEUR LE DOCTEUR COUTELA, OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX
MONSIEUR LE DOCTEUR CHAILLOUS, MÉDECIN DE LA CLINIQUE NATIONALE DES QUINZE-VINGTS
MONSIEUR LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS, OPHTALMOLOGISTE DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
MONSIEUR LE DOCTEUR LANDRIEU
MONSIEUR LE DOCTEUR OFFRET

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR A. LENOIR

(1814-1879)

A MES PARENTS

A MES AMIS

NÉVRITE OPTIQUE RÉTROBULBAIRE

INFECTIEUSE AIGÜE

INTRODUCTION

On a l'habitude de désigner sous le nom de nerf optique ce prolongement du cerveau qui a son épanouissement au niveau du globe oculaire, de même qu'on décrit, en l'assimilant aux nerfs périphériques, les affections de cet organe sous le terme de *névrites optiques*.

Celles-ci se traduisent par des troubles fonctionnels qui peuvent s'accompagner ou non de signes ophtalmoscopiques, constituant ainsi deux groupes bien distincts.

Dans le premier, on observe d'*importantes modifications* dans l'aspect de la papille : elle perd sa teinte rosée pour prendre une coloration rougeâtre plus ou moins foncée, augmente de volume en formant une saillie œdémateuse d'où émergent les veines dilatées et flexueuses et présente une striation radiée au niveau de ses bords qui se distinguent mal de la rétine avoisinante. On admet que la lésion siège dans le segment antérieur du nerf optique, étendu de la papille au point de pénétration des vaisseaux centraux. Il y a **névrite optique proprement dite**.

Dans le second, le disque optique conserve son *aspect normal* ou présente des *lésions minimes*; on admet que la

lésion siège dans le segment postérieur du nerf optique, qui s'étend du point de pénétration des vaisseaux centraux jusqu'au chiasma. C'est la **névrite optique rétrobulbaire**.

Dans les deux cas, l'inflammation du nerf optique se termine souvent par un aspect particulier de la papille qui prend une coloration blanchâtre plus ou moins prononcée : on dit qu'il y a **atrophie optique**.

Ces trois termes, que nous avons cherché à ramener à leur définition la plus simple, n'ont d'autre valeur que de nous renseigner sur l'aspect ophtalmoscopique, variable suivant la localisation du processus inflammatoire qui atteint le nerf optique, et il faut se garder de leur donner un sens absolu.

Les affections qui peuvent frapper le nerf optique sont dues, tantôt à un agent microbien et à ses toxines (*névrites infectieuses*), tantôt à une intoxication d'origine endogène ou exogène (*névrites toxiques*).

La névrite rétrobulbaire est fréquemment la conséquence de certaines intoxications chroniques, entr'autres l'intoxication bien connue par le tabac et par l'alcool; elle peut aussi être causée par la localisation rétrobulbaire d'une infection aiguë ou chronique.

L'aspect clinique et surtout l'évolution particulière d'une de ces formes a permis de la différencier du groupe complexe des affections optiques.

C'est elle qui fait l'objet de ce travail.

Ayant défini chacun de ces termes, nous l'étudierons sous le titre suffisamment explicite de *névrite optique rétrobulbaire infectieuse aiguë*.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de la *névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë* est intéressante à plus d'un point de vue; elle montre quel long travail d'observation clinique méthodique il a fallu pour arriver à isoler cette forme si particulière de névrite optique du groupe des amblyopies *sine materia*, véritable *caput mortuum* de l'ophtalmologie qui va diminuant de jour en jour, à mesure que progressent nos connaissances et que se perfectionnent nos méthodes d'investigation.

Jusqu'à la découverte de l'ophtalmoscope la névrite aiguë est confondue avec les amauroses multiples; peut-être trouverait-elle sa place parmi les trente variétés décrites par DEVAL.

En 1866, FANO admet une classification plus rationnelle et sépare les amauroses par altération du nerf optique des amauroses rétiniennes et de l'amaurose sympathique.

Dans une brochure sur la neurorétinite et certains cas de cécité subite, A. DE GRÆFE tente d'expliquer par une localisation optique rétrobulbaire le trouble attribué jusqu'alors à une ischémie de la rétine; mais c'est là seulement une hypothèse émise par exclusion, en présence de la discordance des troubles fonctionnels et de l'aspect ophtalmoscopique et dans l'impossibilité évidente d'admettre une lésion centrale.

Un peu plus tard paraissent les observations de SCHIESS GEMUSEUS (*Kl. Monats. f. Aug.*, VIII, 1870), décrivant un cas d'amaurose unilatérale d'origine rhumatismale, sans cependant en affirmer l'étiologie, les six cas publiés par SCHWEIGGER (*Kl. Mon. f. Aug.*, XII) et enfin le mémoire de MOOREN (*Opht. Mittheilungen*, 1874), qui attribue au refroidissement la névrite aiguë.

En 1877, dans la première édition de son *Traité sur les maladies de la macula et du nerf optique* (*Græfe's und Sæmisches Handb.*, Bd. V, cap. VIII), LEBER consacre un court chapitre à la névrite rétrobulbaire aiguë. « On peut décrire comme névrite optique rhumatismale, dit-il, les cas qui reconnaissent nettement comme cause un refroidissement ou qui ont, par leur début et leur évolution, un lien de parenté avec les paralysies dites rhumatismales des autres nerfs périphériques. » D'après lui, l'affection peut être indolore, mais souvent, en particulier dans les cas unilatéraux, il y a de violentes douleurs dans les mouvements du globe à la pression, ce qui indiquerait une périostite du trou optique.

En réalité, c'est seulement avec HOCK et PARINAUD que la névrite rétrobulbaire aiguë acquiert définitivement droit de cité dans la nosologie oculaire et leurs noms doivent à juste titre dominer l'histoire de l'affection. Leurs travaux sont contemporains.

PARINAUD semble avoir connu le premier cette forme particulière de névrite optique, mais ne communique le résultat de ses observations qu'en 1886 dans la thèse de son élève Ror, et six ans plus tard à la Société d'Ophthalmologie de Paris.

Entre temps avait paru le mémoire de Hock sur la névrite rétrobulbaire périphérique, dans le *Centralblatt f. prakt. Augenheilk.* (VIII, p. 107, 1884); il en donne une description clinique assez minutieuse d'après trois cas observés par lui, et dont les deux premiers seuls correspondent exactement à l'affection que nous proposons d'étudier. Tout comme PARINAUD

il lui reconnaît une étiologie rhumatismale et insiste sur les manifestations douloureuses qui accompagnent le trouble visuel. Les douleurs rhumatismales sont, dit-il, le meilleur symptôme pour distinguer la névrite rétrobulbaire rhumatismale de la névrite d'autre origine. Il attribue néanmoins cette affection moins à une périostite du foramen opticum qu'à un épanchement dans les gaines du nerf optique.

Deux ans plus tard, son élève PERLIA complète ses observations et esquisse un historique de la question, sans signaler davantage que son maître les travaux de l'école française (*Kl. Monats. f. Aug.*, XXIV, p. 132, 1886).

Après la thèse de ROI rédigée sous l'inspiration de PARINAUD, les publications se multiplient.

En France, DE WECKER, dans une nouvelle édition de son traité, consacre un court chapitre à cette affection (1889).

Dans une communication à la Société d'Ophthalmologie française (1889), DRANSART étudie certaines amblyopies du nerf optique auxquelles il attribue une étiologie rhumatismale et qui, par leur évolution, ressemblent étonnamment à l'affection décrite par PARINAUD : le trouble visuel serait dû à une compression exercée par un épanchement dans la capsule de TENON, et il faudrait assimiler cette *ténonite* à l'épanchement synovial qu'on observe au cours du rhumatisme articulaire aigu.

LANDESBURG, en Allemagne, publie de nouvelles observations (*Kl. Monatsblätter*, XXIV, p. 316, 1886) et semble ignorer les travaux français contemporains, auxquels MACNAMARA rend peu après un juste hommage dans le *British medical Journal* (1890).

Arrivons enfin à la communication primordiale de PARINAUD à la Société d'Ophthalmologie de Paris, le 2 juin 1891, où il traite de la périnévrite optique et de la sclérochoroïdite rhumatismale dont il trace un tableau clinique achevé. Après avoir réclamé à juste titre la priorité de ses descriptions, il

passé en revue les travaux de ses collègues et, s'appuyant sur six nouveaux cas, il décrit deux formes de névrite rhumatismale, une forme chronique où les douleurs font défaut et qui est souvent confondue avec la névrite syphilitique, d'autant qu'elle s'accompagne de foyer de choroïdite et qu'elle est favorablement influencée par le traitement mercuriel, et une forme aiguë. Il attribue à cette dernière comme signes caractéristiques : « des troubles visuels primitifs ou accompagnés de douleurs profondes dans la région périorbitaire, douleurs réveillées par les mouvements de l'œil dans certaines directions et par la pression sur le globe. La vision s'altère rapidement et quelquefois très gravement, la cécité pouvant être complète après quatre ou cinq jours. Le champ visuel est très diversement altéré ; le plus souvent il s'agit d'un rétrécissement très irrégulier prédominant d'un côté, quelquefois c'est un scotome central qui domine. A l'ophtalmoscope, on constate toujours au début un certain degré d'infiltration de la papille avec stase vasculaire. La névrite est dans certains cas peu accusée, malgré une altération profonde de la vision. Chez d'autres malades, l'étranglement du nerf optique est plus prononcé et peut même s'accompagner d'hémorragie. La douleur s'atténue du huitième au quinzième jour, la vision va en s'améliorant progressivement et l'affection ne laisse le plus souvent aucun affaiblissement visuel notable. »

PARINARD admet comme étiologie l'inflammation des parties fibreuses du nerf optique par des foyers de sclérite postérieure comprimant les fibres optiques, soit au niveau de leur pénétration dans la coque fibreuse, soit par propagation de l'inflammation aux gaines du nerf.

Telle est, d'après lui, la description de la névrite rétrobulbaire aiguë, et encore aujourd'hui, bien que nous ne nous contentions plus aussi facilement d'une étiologie rhumatismale dont GORECKI signalait déjà l'imprécision, son exactitude clinique demeure absolue.

Les caractères de l'affection sont admirablement résumés : *diminution rapide ou même disparition complète de la vision, le plus souvent monolatérale, accompagnée de douleurs péri-orbitaires sans signes ophtalmoscopiques notables et évoluant vers la guérison en l'espace de quelques semaines.*

C'est à PARINAUD que doit donc revenir l'honneur d'avoir le premier tracé un tableau clinique complet de l'affection, et on regrette de ne point trouver le nom du vieux maître français et de ses élèves dans la pesante bibliographie que les auteurs d'outre-Rhin ont accumulée après lui sur la question.

Depuis, de nombreux travaux sont venus confirmer ses descriptions et enrichir ce chapitre de la neurologie oculaire.

En 1892, BERGER, cherchant à expliquer les cas d'amaurose subite ou de rétrécissement du champ visuel observés au cours de la sinusite sphénoïdale, admet une *périnévríte rétro-bulbaire canaliculaire* à laquelle il attribue des symptômes analogues à ceux de la névríte rétrobulbaire aiguë. La lésion serait causée par compression ou propagation de l'inflammation au sommet de l'orbite. Il attire à juste titre l'attention sur la fréquence des affections sinusiennes au cours des névrites optiques, fréquence signalée à nouveau par PARINAUD dans un article sur « les périnévrites optiques et les voies d'infection du système nerveux ». (*Journal de médecine et de chirurgie*, juillet 1896.)

En France, PELLOQUIN, encore sous l'inspiration de PARINAUD, donne une description plus moderne de l'affection et apporte de nouvelles observations à l'appui d'une étiologie infectieuse. (*Thèse de Paris*, 1903.)

JOCQS, en 1903, à la Société française d'Ophtalmologie, plus tard BICHELONNE (*Annales d'oculistique*, 1906), reviennent à l'ancienne étiologie déjà admise par MOOREN et tentent de légitimer la *névríte a frigore*.

Parmi les travaux modernes, il faut encore citer le rapport d'ANTONELLI au Congrès de Madrid (1903), l'article du traité de

WILBRAND-SÆNGER, et les originales recherches thérapeutiques de KÖNIG sur le traitement chirurgical des névrites périphériques.

Dans ces dernières années, on a surtout cherché à préciser l'étiologie de l'affection ; on l'a rapprochée des névrites rétrobulbaires observées au cours des infections aiguës, et on l'a parfois confondue avec elles.

On a même été plus loin et on a voulu considérer la névrite rétrobulbaire aiguë, non plus comme une affection autonome, mais comme un simple symptôme au cours d'une lésion du système nerveux central.

Déjà ELSCHNIG en 1893 (*Archiv. für Aug.*, XXVI) avait signalé l'existence de névrites rétrobulbaires au cours des myélites aiguës. Depuis, MARX, FLEISCHER (1908) et de nombreux auteurs allemands ont étudié les rapports de la névrite aiguë avec la *scélrose en plaques* et ont prétendu faire du trouble visuel le signe prémonitoire de l'affection médullaire qui évoluerait ensuite avec sa symptomatologie habituelle.

Nous verrons ce qu'il faut penser de ces conclusions.

Nous croyons qu'on a peut-être étendu à l'excès le domaine de la névrite rétrobulbaire aiguë ; on est ainsi arrivé à la confondre avec des affections voisines et à en méconnaître les caractères essentiels.

Nous avons tenté d'en retracer l'histoire clinique en nous servant des documents que nous avons pu recueillir personnellement dans le service de nos maîtres, à l'hôpital Lariboisière et aux Quinze-Vingts et grâce aux observations inédites que M. le Dr MORAX et M. le Dr DUPUY-DUTEMPS ont bien voulu nous communiquer.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

La névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë est une affection relativement peu fréquente, mais il semble que bien des cas restent méconnus, soit parce que le malade ne vient pas consulter quand le trouble visuel est léger et s'améliore rapidement de lui-même, soit enfin, parce que le diagnostic différentiel avec la névrite optique classique n'est pas toujours établi de façon précise.

Elle s'observe le plus souvent chez les adultes à l'âge moyen de la vie, entre 20 et 30 ans; on trouve dans la littérature une observation concernant un enfant de 12 ans (WILBRAND-SÆNGER) et quelques cas chez des vieillards ayant dépassé la soixantaine, mais ce sont là des faits d'exception.

Il semble que l'affection frappe de préférence le sexe féminin; déjà BAADER avait signalé cette particularité; sur quatorze cas de névrite rétrobulbaire aiguë qu'il a observés, onze concernaient des individus du sexe féminin. Notre statistique personnelle donne une proportion un peu moins forte.

Certaines professions semblent prédisposantes, en particulier toutes celles qui exposent à des refroidissements subits et d'une façon générale aux intempéries; plusieurs observations concernent des mécaniciens de chemin de fer chez

lesquels le trouble visuel est apparu à la suite d'un séjour prolongé sous la pluie; souvent ce sont des servantes qui ont lavé du linge pendant plusieurs heures dans l'eau froide, des soldats ou des paysans qui ont passé la nuit en plein air et couché sur le sol.

Il faut d'ailleurs se garder de faire jouer au froid un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'affection, car si son influence adjuvante paraît incontestable dans certaines observations, on ne trouve la plupart du temps aucun commémoratif net.

Il en est de même des antécédents rhumatismaux si souvent invoqués autrefois et dont la fréquence n'a d'égale que l'imprécision.

Par contre, il est remarquable de voir combien souvent le trouble visuel a été précédé de troubles infectieux de nature variable que nous signalons ici pour mémoire, nous réservant de les étudier en détail au sujet de l'étiologie de l'affection et dont les plus fréquents sont : le coryza, l'angine avec ou sans abcès amygdaliens, la bronchite grippale, les affections dentaires, etc.

Plus nombreuses encore sont les observations où l'étude la plus minutieuse et l'examen le plus approfondi du sujet ne permettent pas de retrouver le moindre antécédent pathologique, le moindre commémoratif de l'affection.

A. — TROUBLES FONCTIONNELS

Les troubles fonctionnels ont, dans l'étude de la névrite rétrobulbaire aiguë, une importance primordiale au point de vue clinique. Dans l'immense majorité des cas ce sont eux qui apparaissent les premiers et permettent d'orienter le diagnostic dès le début de l'affection.

Le plus souvent le malade est pris brusquement en pleine santé apparente d'un trouble visuel unilatéral qui s'accom-

pagne de douleurs plus ou moins violentes. Nous étudierons successivement le trouble visuel et les phénomènes douloureux.

1° LE TROUBLE VISUEL

La baisse de la vue est généralement soudaine, parfois même foudroyante.

Une de nos malades est en train de broder quand tout à coup elle éprouve une sensation anormale de brouillard, de fatigue oculaire, qui la force à interrompre son travail; le lendemain au réveil, elle s'aperçoit en fermant un œil qu'elle voit trouble de l'œil gauche (Obs. II).

Un autre cas, décrit par WILBRAND, concerne un jeune typographe qui dut quitter subitement son travail, ne pouvant plus reconnaître les lettres séparées.

Un bûcheron en train de scier un tronc d'arbre, en suivant une ligne de repère, voit brusquement disparaître la ligne tracée.

Parfois le trouble visuel est précédé de sensations anormales, de brouillards, de photopsies; puis la vision redevient normale, et quelques heures après ou le lendemain matin au réveil, le malade s'aperçoit qu'il n'y voit plus d'un œil.

Tel est le cas de ce manœuvre qui, après un dur travail, s'assied à l'ombre d'un arbre pour prendre du repos : tout à coup sa vision s'obscurcit, il voit danser devant ses yeux des anneaux rouge feu, en même temps qu'il éprouve une sensation d'engourdissement et des bourdonnements d'oreille. Le trouble dure une ou deux minutes, puis tout rentre dans l'ordre, mais le lendemain, vers midi, les mêmes phénomènes se reproduisent et la vision disparaît cette fois complètement (WILBRAND).

Tel est le cas de LANDESBURG : une jeune bonne, à la suite d'un refroidissement, éprouve de violentes douleurs névralgiques dans le côté droit du front, puis bientôt apparaissent

devant elle des flammèches, des étincelles colorées qui, pendant plusieurs heures, semblent danser devant ses yeux. Le trouble visuel s'atténue; le lendemain matin au réveil, elle s'aperçoit qu'elle ne voit plus rien de l'œil droit.

Parfois la diminution de la vision s'établit de façon moins brusque et l'attention du malade n'est attirée du côté de sa vue que lorsque celle-ci est déjà fort réduite; elle se complète en général rapidement et atteint son maximum entre deux et quatre jours. Il est rare que la vision baisse encore après le premier septénaire. Par contre, dans les formes suraiguës, toute perception lumineuse peut être abolie en l'espace de quelques heures.

Le degré de l'amblyopie est variable, le plus souvent la baisse de la vision est très accusée, toujours inférieure à 1/10.

Quelquefois le malade compte les doigts à faible distance en vision périphérique. Souvent l'abolition de la vue est complète; la perception lumineuse persiste seule, elle peut même faire défaut complètement. Notre statistique personnelle donne les résultats suivants :

Dans 3 cas, la perception visuelle était totalement abolie ;

Dans 6 cas, la perception quantitative persistait seule ;

Dans 2 cas, la vision était inférieure à 1/20.

La cécité absolue ou relative de l'œil atteint se modifie rapidement et il est rare que la vision ne s'améliore pas très sensiblement à la fin du premier septénaire.

2° LES PHÉNOMÈNES DOULOUREUX

Le trouble visuel s'accompagne de douleurs frontales et péri-orbitaires profondes, correspondant en général au côté atteint.

Elles précèdent le plus souvent la baisse de la vue.

Chez une de nos malades, elles ont fait leur apparition cinq ou six jours avant l'amblyopie, affectant un caractère névral-

gique avec exacerbation au froid et se localisant à une partie de la face, ce qui les fit attribuer à des névralgies d'origine dentaire (Obs. III).

Dans un cas de HENDEL, on constate des maux de tête sans cause apparente dans la partie droite du front, le trouble visuel n'apparaît que huit jours après.

REISSERT rapporte une observation où une semaine entière s'est écoulée entre les phénomènes douloureux et le début de l'amblyopie.

Fréquemment les deux symptômes apparaissent simultanément et le diagnostic d'une affection oculaire s'impose.

Le cas de VALUDE est tout à fait exceptionnel et d'autant plus intéressant : il s'agissait d'un malade présentant une cécité unilatérale depuis huit jours et pour lequel on avait envisagé l'hypothèse d'un trouble hystérique, étant donné l'absence de tout signe ophtalmoscopique; l'amblyopie commençait à s'améliorer quand l'œil devint sensible à la pression et douloureux à l'occasion des mouvements du globe, ce qui permit d'affirmer l'existence d'un trouble organique (Obs. XIV).

Il importe de préciser le caractère des douleurs qui présente une grande valeur diagnostique; nous étudierons successivement les douleurs spontanées et les douleurs provoquées.

A. — *Douleurs spontanées.*

Les douleurs spontanées ont une allure assez variable : parfois il s'agit d'un engourdissement, d'une sensation de pesanteur, de fatigue oculaire que le malade ne peut définir exactement. Il existe de la sensibilité périoculaire profonde, « comme si, déclare un malade de MORAX, il y avait de la migraine dans l'œil ».

Parfois les douleurs ont un caractère névralgique très net; elles occupent une partie de la face et du front du côté de l'œil atteint, et leurs irradiations s'étendent à toute une partie

de la tête, gagnant même parfois la nuque et la région occipitale.

Il est rare que leur intensité soit très vive et empêche le sommeil; le plus souvent le malade accuse une simple gêne douloureuse peu influencée d'ailleurs par le repos ou les changements de température.

B. — Douleurs provoquées.

Les douleurs spontanées pourraient en somme se confondre avec les céphalalgies ordinaires, si elles ne coexistaient pas avec d'autres symptômes caractéristiques. En effet, si peu prononcés que soient les phénomènes douloureux, ils subissent une exacerbation manifeste quand, à travers la paupière, on tente de refouler le globe en arrière dans la profondeur de la cavité orbitaire; souvent même la sensibilité ainsi réveillée est exquise et arrache des cris au malade.

Enfin, les mouvements oculaires sont douloureux, surtout les mouvements qui exigent l'extrême extension du globe, et ceux qu'on fait exécuter brusquement.

Il est rare que par cette double manœuvre : *la pression d'avant en arrière et la mobilisation extrême du globe*, on n'arrive pas, même dans les cas frustes, à mettre en évidence les douleurs périorbitaires qui accompagnent la névrite rétrobulbaire aiguë.

Ce signe est de la plus haute valeur diagnostique; les vieux auteurs y insistaient déjà, tout en en méconnaissant l'étiologie véritable. « Les douleurs rhumatismales sont, dit Hock, le meilleur symptôme pour distinguer la névrite rétrobulbaire rhumatismale de la névrite d'autre origine. »

Le malade évite de lui-même tout mouvement du globe et apprend vite à connaître ceux qui sont particulièrement sensibles : souvent la douleur se limite à certains mouvements à l'exclusion des autres, et il est impossible, par exemple,

de faire exécuter au malade le mouvement d'abduction ou d'élévation.

Hock a même voulu faire de cette particularité une façon de prévoir la partie du champ visuel intéressée suivant le sens du maximum de la douleur.

D'après lui, par exemple, quand le mouvement d'élévation est particulièrement pénible, la partie supérieure du champ visuel présenterait un trouble plus ou moins accusé; de même, si les mouvements d'abaissement sont les plus douloureux, c'est la partie inférieure du champ visuel qui sera spécialement atteinte.

Enfin, le maximum de la sensibilité au cours des mouvements d'adduction s'observerait fréquemment en cas de *scotome central*, le faisceau musculaire qui occupe le côté temporal de la papille étant plus fortement tirailé dans cette position.

En fait, ces déductions apparaissent quelque peu théoriques.

Plusieurs de nos observations sont en contradiction formelle avec elles; c'est ainsi que chez une de nos malades tous les mouvements du globe étaient particulièrement douloureux, sauf le mouvement d'abaissement et c'est pourtant le quadrant inférieur du champ visuel qui fut le seul intéressé (Obs. I). Enfin, le *scotome central* coexistait souvent avec un maximum de la sensibilité dans les mouvements du globe en dehors.

En général, les phénomènes douloureux atteignent rapidement leur maximum et sont déjà en décroissance quand le trouble visuel augmente encore; parfois même, la cécité est complète d'un côté, et toute sensibilité oculaire ou périoculaire a disparu. Il est rare qu'il ne persiste aucune sensation douloureuse, même par les mouvements provoqués, après dix jours d'évolution.

Les troubles fonctionnels que nous venons d'étudier font exceptionnellement défaut; la douleur et le trouble visuel amènent rapidement le malade à demander un conseil médi-

cal, et c'est généralement quand l'amblyopie est à son maximum qu'il est donné au médecin de procéder à un examen oculaire complet.

B. — SIGNES PHYSIQUES

L'inspection ne révèle en général aucune modification apparente de l'œil et de ses annexes.

MÜLLER a signalé un cas qui s'accompagnait d'une protrusion légère du globe, dévié en bas et en dedans et d'un œdème palpébral si marqué que la cornée était complètement recouverte.

Nous avons eu l'occasion d'observer une malade chez laquelle l'œdème palpébral existait, mais fort léger, ainsi que l'exophtalmie; tous deux disparurent d'ailleurs rapidement (Obs. II).

DRANSART signale également quelques faits analogues et en tire des conclusions favorables à l'hypothèse d'un épanchement dans l'espace de TENON.

En réalité, ce sont là des symptômes tout à fait exceptionnels.

L'examen méthodique de la conjonctive, de la cornée et des milieux transparents ne montre aucune altération. Il n'en est point de même de la pupille qui est presque toujours modifiée dans son aspect et dans ses réactions.

A) TROUBLES PUPILLAIRES

L'inégalité pupillaire existe dans plus de la moitié des cas; la mydriase s'observe du côté du nerf atteint. Le plus souvent très manifeste, elle peut être mise en évidence dans les cas frustes, par l'épreuve des collyres de COPPEZ.

L'inégalité pupillaire évolue rapidement et disparaît quand l'affection entre dans sa phase de réparation. Nous ne l'avons jamais vu persister après la restitution visuelle.

Les troubles des réflexes sont assez constants et s'observent également dans plus de la moitié des cas.

Souvent, en particulier quand la cécité est absolue et que toute perception lumineuse a disparu, il y a perte complète du réflexe photo-moteur; la pupille, qui est alors en mydriase prononcée, ne réagit plus aux incitations lumineuses. Le plus souvent, on n'observe qu'une simple diminution du réflexe. La pupille du côté malade se contracte d'une façon lente et incomplète; il y a une véritable paresse pupillaire. Parfois la contraction est si courte que la pupille paraît, à un examen superficiel, se dilater à la lumière.

Le *réflexe consensuel* persiste toujours; la pupille du côté malade se dilate dans l'obscurité ou quand on couvre l'œil sain; de même, si l'on projette le faisceau lumineux sur l'œil malade, la pupille du côté opposé se contracte.

L'interprétation de ces troubles pupillaires est assez délicate; s'agit-il d'une mydriase paralytique, comme semble l'indiquer la perte du réflexe photomoteur et la conservation du réflexe consensuel?

En tout cas, leur évolution paraît coïncider avec la marche de l'amblyopie.

Notre première observation en est un exemple fort net : quand le malade se présente à nous, la cécité est presque complète, l'inégalité pupillaire est manifeste, le réflexe à la lumière existe à peine. Dix jours après, la vision est de 1/10 environ, les pupilles sont égales, la contraction pupillaire du côté malade n'est pas encore aussi rapide que du côté opposé. Trente jours après, la vision est complètement restituée; les pupilles réagissent également bien des deux côtés.

B) SIGNES OPHTALMOSCOPIQUES

Les signes ophtalmoscopiques sont variables : tantôt on observe des modifications importantes du côté du disque

optique, tantôt il est impossible de mettre en évidence la moindre lésion du fond de l'œil.

Rappelons ici la valeur toute relative qu'il convient d'accorder au terme de *névrite optique* opposé à celui de *névrite rétrobulbaire* et d'*atrophie optique*. Il s'agit, en réalité, de modifications dans l'aspect de la papille, qui traduisent diversement le même fait : l'inflammation du nerf optique et de ses gaines.

La disposition anatomique du nerf optique et les rapports qu'il affecte avec le trou optique nous expliquent facilement la variabilité du syndrome ophtalmoscopique.

Quand la lésion siège au niveau du point de pénétration des vaisseaux centraux ou un peu en avant, on observe un retentissement plus ou moins marqué du côté de la papille; quand la lésion est plus postérieure, le disque optique reste intact.

Mais, dans les deux cas, l'inflammation primitive ou secondaire de la gaine optique, favorisée par la stase sanguine, détermine un étranglement du nerf au niveau du trou optique, et amène, suivant la durée de la compression, des lésions dégénératives plus ou moins marquées du tissu nerveux qui se traduisent par la pâleur atrophique de la papille.

Nous distinguerons donc, suivant l'aspect ophtalmoscopique, deux types :

Un type antérieur ou *juxtabulbaire* qui s'accompagne de modifications ophtalmoscopiques notables;

Un type postérieur ou *rétrobulbaire proprement dit* dans lequel on n'observe aucune lésion du fond de l'œil.

Les signes fonctionnels sont les mêmes dans les deux cas.

Nous avons trouvé personnellement :

6 fois : pas de modifications papillaires;

3 fois : une papillite typique;

2 fois : une simple hyperhémie papillaire.

Les lésions sont variables d'intensité : elles vont du simple « flou » des contours papillaires à la papillite classique.

Celle-ci est remarquable par la rapidité de son évolution.

Dans un cas, où nous l'avons pour ainsi dire vu naître, le malade, dont l'amblyopie datait déjà de sept jours, ne présentait aucune altération du fond de l'œil, sauf peut-être un léger degré d'hyperhémie donnant une teinte uniformément rosée aux trois zones de la papille. Quarante-huit heures après, l'aspect classique de la névrite était réalisé : la papille d'un rouge foncé avait doublé de volume et faisait une saillie manifeste dont les contours flous se confondaient avec la rétine avoisinante; les artères étaient petites, les veines dilatées, flexueuses, énormes, gonflées d'un sang noirâtre. Dès le lendemain l'aspect s'était modifié et dix jours après, le fond de l'œil était redevenu complètement normal (Obs. II).

Cette infiltration papillaire gagne parfois la rétine avoisinante, mais jamais nous n'avons eu l'occasion d'observer les hémorragies ni les lésions chorio-rétiniennes signalées par PARINAUD.

Il arrive assez souvent que l'infiltration se limite à la région maculaire de la papille : c'est surtout le cas dans la forme postérieure, où on note souvent, comme unique symptôme ophtalmoscopique, un léger flou et une teinte plus rosée du segment temporal de la papille.

Dans la majorité des cas, il est impossible de découvrir la moindre altération du fond de l'œil et c'est seulement quand tous les signes fonctionnels ont disparu qu'on voit la papille prendre progressivement une teinte blanchâtre.

C'est, en effet, par l'*atrophie papillaire*, que se termine le plus souvent la névrite optique rétrobulbaire aiguë.

Celle-ci peut atteindre la totalité de la papille, surtout s'il y a eu auparavant une infiltration papillaire notable. Il semble qu'elle se localise de préférence au segment temporal dans la forme postérieure.

Ce qu'il importe de remarquer, c'est la discordance des

troubles fonctionnels et de l'aspect ophtalmoscopique à tous les stades de l'affection.

L'œil peut être atteint de cécité, sans qu'on découvre la moindre altération papillaire; d'autre part, la vision peut être intégralement restituée, malgré une décoloration prononcée de la papille.

Cette disproportion entre les signes physiques et les troubles fonctionnels présente une réelle valeur diagnostique.

C) CHAMP VISUEL

L'étude du champ visuel nous renseigne, d'une façon plus complète et plus exacte que l'examen ophtalmoscopique, sur l'état du nerf optique et ses troubles fonctionnels.

Il est rare qu'elle soit possible dès le début, la vision étant trop réduite et même nulle. Cette cécité relative dure peu; en général, dès le quatrième ou cinquième jour, le malade recouvre la perception lumineuse, surtout à la périphérie.

Les troubles du champ visuel nous ont paru évoluer suivant deux types: tantôt on constate un rétrécissement très irrégulier du champ visuel avec diminution de la vision centrale, tantôt c'est le scotome central qui domine et la périphérie du champ visuel reste intacte.

Ils évoluent rapidement, et c'est sans doute ainsi qu'il faut expliquer les conclusions différentes des auteurs qui n'ont point suivi jour par jour les modifications du champ visuel.

Nous avons observé:

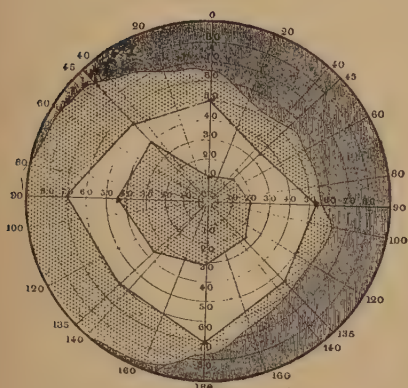
10 fois: un scotome central absolu;

3 fois: un rétrécissement irrégulier du champ visuel;

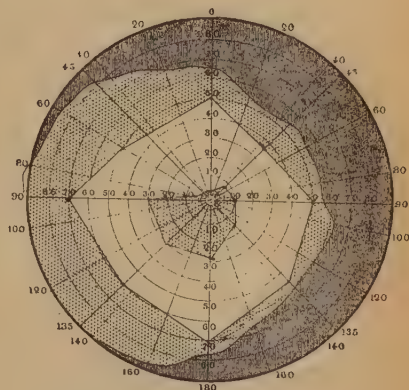
4 fois: un scotome central relatif.

Le scotome central fait donc rarement défaut, et même dans ce cas la vision centrale subit une baisse considérable.

Le plus souvent on observe un *scotome central géant*, atteignant 10° , 20° , 30° , parfois même 40° , de forme irrégulière,



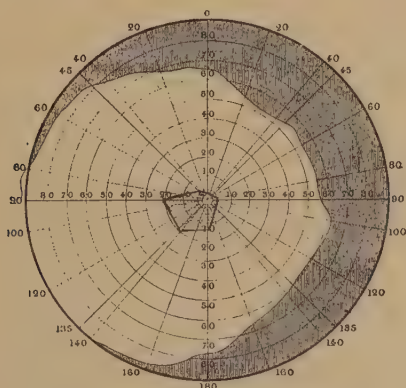
Obs. II. — Fig. 1 (1^{er} mars 1915).



Obs. II. — Fig. 2 (4 mars 1915).

et qu'il est facile de mettre en évidence au périmètre avec les gros index colorés.

A la périphérie du champ visuel, la vision est normale et



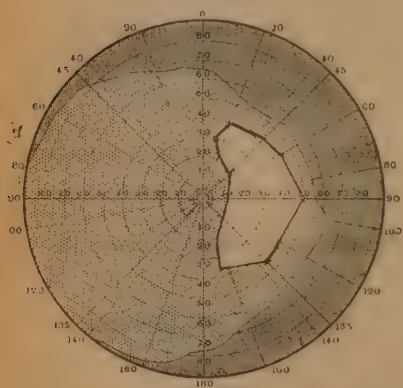
Obs. II. — Fig. 3 (8 mars 1915).

les couleurs sont relativement bien perçues : parfois le scotome est si étendu que la portion intacte du champ visuel

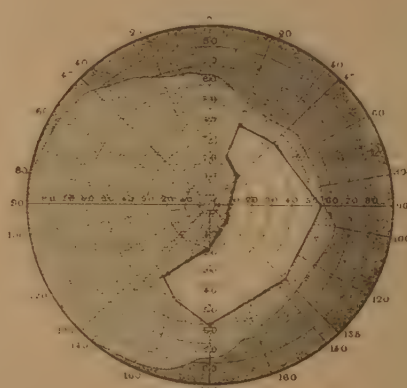
revêt l'aspect d'une étroite bande annulaire (Obs. II, fig. 1, 2 et 3; et Obs. VI, fig. 4 et 5).

C'est un scotome absolu : au niveau du point de fixation toutes les couleurs sont également confondues, du moins au début, car peu à peu le scotome devient relatif.

Quand l'amblyopie n'est pas complète, la *dyschromatopsie* est très accusée : l'épreuve avec les écheveaux colorés de HOLMGREN la met facilement en évidence. Le malade ne reconnaît pas les cartons colorés de PARINAUD, surtout à une faible



OBS. VI. — Fig. 4 (5 novembre 1915).



OBS. VI. — Fig. 5 (14 janvier 1915).

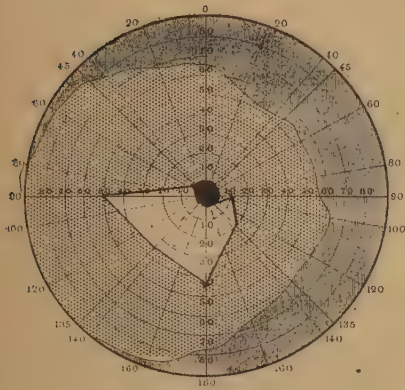
saturation. Mais ce trouble du sens chromatique n'est pas électif comme dans l'amblyopie toxique et disparaît d'ailleurs assez rapidement.

Dans les cas qui s'accompagnent d'un rétrécissement du champ visuel, il s'agit toujours d'un rétrécissement très irrégulier, portant en général presque exclusivement sur un secteur. Souvent la vision persiste uniquement dans un quadrant à l'exclusion de tous les autres (Obs. I, fig. 6).

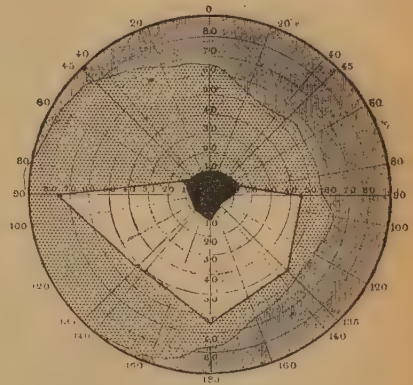
Nous avons vu combien théoriques étaient les rapports établis par Hock entre le sens du maximum douloureux et la partie du champ visuel atteinte; d'après lui, ce serait égale-

ment dans la région correspondant au maximum de sensibilité que la vision tarderait le plus à revenir.

Les limites du rétrécissement se modifient en général d'un

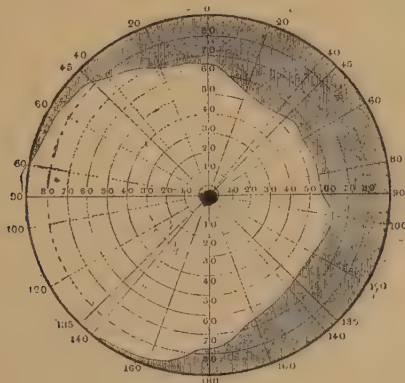


OBS. I. — Fig. 6 (18 février 1915).



OBS. I. — Fig. 7 (22 février 1915).

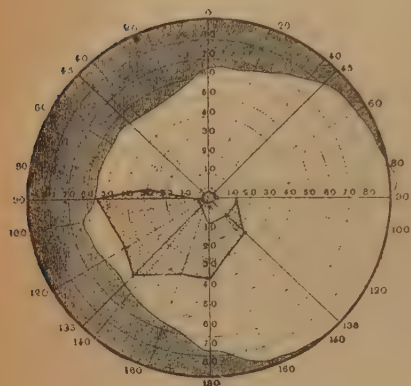
jour à l'autre avec une grande rapidité. Chez un de nos malades, la cécité dura une huitaine de jours, puis le malade put compter les doigts dans la moitié inférieure du champ



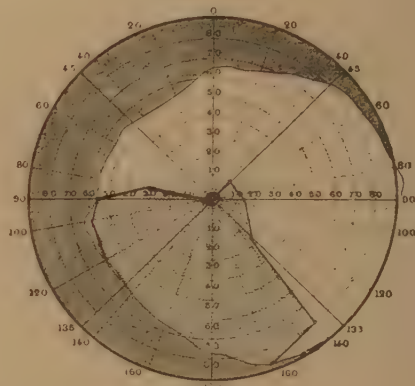
OBS. I. — Fig. 8 (26 février 1915).

visuel. Une semaine après, la vision revint dans les segments temporal et nasal, et au bout d'un mois les limites périphériques étaient revenues à l'état normal (Obs. I, fig. 7 et 8).

Le scotome central évolue d'une façon analogue ; ses limites diminuent rapidement. Facilement décelable au début au

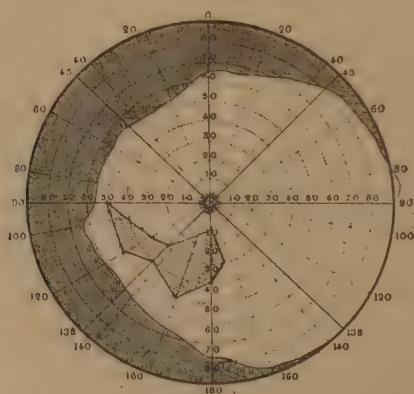


Obs. VIII. — Fig. 9 (24 janvier 1916).



Obs. VIII. — Fig. 10 (26 janvier 1916).

périmètre avec les gros index colorés, il n'est bientôt plus visible qu'avec le stéréoscope de PIGEON ou les cartons



Obs. VIII. — Fig. 11 (31 janvier 1916).

stéréoscopiques de HARTZ. Ces deux appareils, qui utilisent la vision binoculaire pour obtenir la fixation du point central du

champ visuel, permettent de suivre avec une précision parfaite l'évolution du scotome.

Absolu au début, le scotome devient assez vite *relatif*; le blanc est reconnu le premier. Nous n'avons pu établir aucune règle absolue dans le rétablissement progressif du sens chromatique. Il semble que le bleu et le rouge soient, après le blanc, les couleurs les plus facilement perçues.

Puis viendraient le jaune et le vert. Cette dernière couleur est incontestablement celle qui reste le plus longtemps confondue avec les autres.

Souvent l'acuité visuelle est absolument normale, et le sens chromatique ne semble plus présenter aucune altération; malgré tout, on peut encore, plusieurs mois après le début de l'affection, mettre en évidence au stéréoscope, avec les index ponctiformes de HARTZ, un scotome relatif pour le vert qui est confondu avec le gris ou le bleu (Obs. I).

C. — SYMPTÔMES GÉNÉRAUX ET COMPLICATIONS NERVEUSES

L'état général n'est jamais atteint au cours de la névrite rétrobulbaire aiguë. L'hyperthermie est exceptionnelle, sauf dans les cas où le trouble visuel survient au cours d'un état infectieux quelconque : grippe, angine, influenza, rhino-pharyngite.

On observe parfois cependant, au décours de la maladie, des troubles nerveux graves qui constituent de véritables complications, intéressantes à connaître à cause des erreurs de diagnostic qu'elles peuvent entraîner et des problèmes qu'elles soulèvent sur la pathogénie de l'affection.

Ces troubles surviennent toujours à la phase de déclin de la névrite, et ne sont jamais contemporains du début de la maladie; ils sont d'intensité variable, évoluent pour leur

propre compte, et disparaissent le plus souvent, sans laisser de traces.

PARINAUD a observé « de l'anosmie, des altérations de l'ouïe et du goût, des troubles de la sensibilité dans la région du trijumeau, des paralysies oculaires, des paralysies faciales incomplètes, de la déviation paralytique de la langue et même des hémiplegies confirmées et des troubles mentaux ».

PELLOQUIN rapporte dans sa thèse un cas de névrite double où, un mois après le début de l'affection, survint une hémiparésie gauche avec parésie faciale du même côté, ayant duré trois semaines (Obs. XX).

FUCHS, dans son traité, signale des paralysies musculaires atteignant particulièrement les muscles voisins des parois interne et supérieure de l'orbite (droit interne, grand oblique, droit supérieur et releveur de la paupière).

Nous avons observé chez un de nos malades une faiblesse passagère des extrémités sans trouble des réflexes et une diminution de la sensibilité dans la partie gauche du corps (Obs. V).

Le cas le plus curieux est celui de Mme Sch. K..., observé par PARINAUD, que nous rapportons plus loin en entier, d'après la thèse de PELLOQUIN (Obs. XVIII). Il s'agissait d'une névrite double grave avec cécité, au déclin de laquelle apparut une hémiplegie droite typique, intéressant les membres et la face. Les consultants et non des moindres — les professeurs CHARCOT et BROUARDEL — pensaient à un néoplasme intracranien et portaient un pronostic sévère. Seul PARINAUD, envers et contre tous, maintint l'hypothèse d'une lésion périphérique curable, en se basant sur l'atteinte successive des deux yeux et l'évolution de la maladie. L'avenir lui donna raison, car l'hémiplegie et la névrite rétrocédèrent rapidement. Au cours de sa convalescence, la malade présenta des troubles mentaux qui nécessitèrent un séjour de quelques mois dans une maison de santé et disparurent sans laisser de traces.

Dans un autre cas de névrite double, on vit survenir, deux mois après le début de l'affection, une parésie sensitive dans le domaine du trijumeau et du glossopharyngien avec anesthésie des régions sourcilière, zygomatique et maxillaire inférieure; des troubles du goût et de l'ouïe apparurent ensuite et rétrocedèrent rapidement; la guérison fut complète.

On pourrait rapprocher de ces derniers cas, une intéressante observation de GUILLAIN à la Société médicale des Hôpitaux (17 oct. 1913), où une névrite double rétrobulbaire évolua au cours d'un état méningé apyrétique se traduisant par de la céphalée, des vomissements, de l'exagération des réflexes rotuliens, de la brachycardie et de la lymphocytose rachidienne (Obs. XIX).

Il semble que ces troubles soient une complication relativement fréquente de la névrite aiguë bilatérale; il importe de les rattacher à leur cause véritable et de ne point les attribuer, comme on serait tenté de le faire, à une lésion centrale qui conditionnerait à la fois l'apparition de la névrite optique et des troubles nerveux.

	AGE	SEXE	COMMÉMORATIFS étiologiques.	DOULEURS	ACUITÉ visuelle minima.	SIGNES ophtalmosco- piques.	CHAMP VISUEL	DÉBUT de l'amélio- ration.	DURÉE de l'évolution.	ASPECT FINAL du fond de l'œil.	ACUITÉ visuelle finale.
Obs. I.	46 ans.	F.	Néant.	Vives.	Perception quantitative.	Néant.	Scotome central absolu. Rétrécissement irrégulier.	10 ^e jour.	7 semaines.	Pâleur du segment temporal.	4.
Obs. II.	20 ans.	F.	Néant.	Modérées.	C. l. d. à 30 cm.	Papillite.	Scotome central absolu.	8 ^e jour.	1 mois.	Papille blanche.	4.
Obs. III.	28 ans.	F.	Néant.	Vives.	Perception quantitative.	Papillite.	Scotome central absolu.	8 ^e jour.	5 semaines.	Normal.	4.
Obs. IV.	44 ans.	H.	Néant.	Légères.	3/50.	Hyperhémie papillaire.	Scotome central absolu.	42 ^e jour.	6 semaines.	Papille blanche.	5/7,50.
Obs. V.	43 ans.	H.	Néant.	Légères.	5/50.	Néant.	Scotome central absolu.	5 ^e jour.	7 semaines.	Normal.	4.
Obs. VI.	35 ans.	F.	Néant.	Modérées.	Perception quantitative.	Hyperhémie papillaire.	Rétrécissement irrégulier.	23 ^e jour.	4 mois.	Papille blanche.	1/2 ^e
Obs. VII.	48 ans.	H.	Néant.	Néant.	C. l. d. à 40 cm.	Hyperhémie papillaire.	Scotome central absolu.	40 ^e jour.	7 semaines.	Normal.	1 faible.
Obs. VIII.	24 ans.	H.	Coryza.	Modérées.	4/8.	Hyperhémie papillaire.	Scot. cent. absolu. Rétrécissement irrégulier.	7 ^e jour.	3 semaines.	Normal.	4.
Obs. IX.	30 ans.	H.	Néant.	Légères.	Perception quantitative.	Néant.	Scotome central absolu.	42 ^e jour.	6 semaines.	Normal.	4.
Obs. X.	54 ans.	H.	Coryza. Sinusite maxillaire.	Vives.	Perception quantitative.	Néant.	Scotome central absolu.	9 ^e jour.	6 semaines.	Normal.	4 faible.
Obs. XI.	30 ans.	F.	Coryza.	Modérées.	C. l. d. à 1 m.	Néant.	Scotome central relatif.	8 ^e jour.	1 mois.	Normal.	4.
Obs. XV.	34 ans.	F.	Coryza.	Vives.	Perception quantitative.	Néant.	Scotome central relatif.	40 ^e jour.	7 semaines.	Pâleur du segment temporal.	5/7,50.
Obs. XVI.	34 ans.	F.	Néant.	Légères.	2/10.	Néant.	Scotome central relatif.	42 ^e jour.	7 semaines.	Normal.	5/7,50.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION, FORMES CLINIQUES ET PRONOSTIC

ÉVOLUTION

L'évolution de la névrite rétrobulbaire aiguë comprend deux périodes :

a) Une *période aiguë* proprement dite, où les signes fonctionnels présentent leur maximum d'intensité; l'amblyopie est presque complète, la gêne douloureuse est très accusée. Elle dépasse rarement un septénaire.

b) Une *période de réparation* où on assiste à la disparition progressive de tous les symptômes et qui est de beaucoup la plus longue.

Dans son ensemble, la durée de l'affection présente une certaine fixité; il est rare qu'elle soit inférieure à trois semaines; elle varie généralement entre un mois et un mois et demi.

Notre statistique personnelle donne les proportions suivantes.

La vision est revenue normale :

dans 2 cas, au bout de 4 semaines.

— 1 cas — 5 —

— 4 cas — 6 —

— 3 cas — 7 —

— 1 cas — 2 mois.

Il est des formes suraiguës où la cécité dure vingt-quatre heures à peine et où la vision est totalement restituée en cinq

ou six jours. Souvent, par contre, l'amélioration est lente et l'acuité visuelle n'atteint son maximum qu'après deux et trois mois. La bénignité de l'évolution semble d'ailleurs être en rapport direct avec la rapidité de l'évolution.

C'est généralement à la fin du premier septénaire que se produit l'amélioration visuelle.

La cécité absolue ou relative dépasse rarement six à huit jours.

HIGIER rapporte cependant un cas où la cécité complète de l'œil droit dura vingt-quatre jours; le scotome central ne put être mis en évidence qu'au bout de sept semaines, et la guérison définitive survint au bout d'un an seulement.

Chez 6 de nos malades, l'amélioration eut lieu le 8^e jour;

— 4 d'entre eux,	—	10 ^e —
— un seul	—	6 ^e —

Les douleurs disparaissent vers la même époque.

Dans les semaines qui suivent, on assiste à la diminution du scotome central qui, d'absolu, devient bientôt relatif; les signes ophtalmoscopiques se modifient progressivement et vers le septième septénaire, il est rare qu'on ne constate point, malgré la pâleur de la papille, la restitution intégrale de la fonction visuelle.

FORMES CLINIQUES

A côté de cette évolution type, on peut décrire des formes spéciales, dont la plus intéressante de beaucoup, est la névrite *rétrobulbaire aiguë bilatérale*.

1^{re} FORME BILATÉRALE

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'en observer personnellement.

PELLOQUIN, dans sa thèse, en rapporte deux cas qu'il a suivis avec PARINAUD (Obs. XXI et XXIII).

L'allure clinique est sensiblement celle de la forme unilatérale, mais il est à remarquer que jamais les deux yeux ne sont pris exactement en même temps et qu'il n'y a aucun parallélisme dans l'évolution de l'affection, chaque œil évoluant pour son compte séparément.

Il est tout à fait exceptionnel que les lésions et les troubles fonctionnels soient au même stade des deux côtés :

Chez un malade de PARINAUD, il s'écoule quatre jours entre l'atteinte des deux yeux ; une autre fois, c'est une semaine toute entière.

Même quand la cécité est complète, il y a toujours prédominance du trouble visuel ou des douleurs d'un côté. Les lésions régressent de façon non symétrique. L'observation suivante en donne l'exemple : huit jours après l'apparition du trouble visuel droit, la cécité est encore complète à gauche, tandis que l'œil droit compte les doigts à un mètre. Un mois après, la vision est égale à 1/10 à droite, à 1/30 à gauche. Deux mois après, la vision est normale des deux côtés.

Les signes ophtalmoscopiques, les troubles fonctionnels sont exactement ceux que nous avons décrits au cours de la névrite unilatérale. La guérison a lieu suivant le même processus et il ne semble pas que le déficit visuel soit plus à redouter que dans la forme type.

Dans le cas de PFLÜGER la lésion était revenue normale au bout de quatre mois ; les deux malades de PELLOQUIN ne conservèrent aucune diminution visuelle.

Il est à remarquer cependant que ces névrites bilatérales s'accompagnent souvent de troubles nerveux graves que nous avons étudiés précédemment et qui peuvent en imposer pour des lésions centrales.

Il faut noter aussi qu'on trouve presque toujours à l'origine des névrites doubles des commémoratifs infectieux nets : l'in-

fluenza dans le cas de PFLÜGER et dans celui de PARINAUD, une angine accompagnée d'abcès amygdaliens dans une observation de PELLOQUIN.

L'origine infectieuse semble ici très vraisemblable ; les antécédents infectieux, la bilatéralité de l'affection, l'apparition de troubles nerveux graves confirmeraient cette hypothèse.

2° FORME ALTERNANTE

A côté de la forme bilatérale, on peut décrire la forme alternante de la névrite rétrobulbaire aiguë.

Il faut entendre sous ce nom les cas où les deux yeux sont atteints l'un après l'autre, mais à des intervalles de temps toujours considérables, variant de quelques mois à plusieurs années.

Il existe tous les intermédiaires entre ces deux formes ; on pourrait ainsi décrire comme névrite double ce cas de WILBRAND où l'œil droit se prit trois semaines seulement après le gauche.

Par contre, VON SCHLÜTER a vu, chez un homme de 40 ans, une névrite rétrobulbaire subaiguë avec hyperhémie papillaire et scotome central être suivie deux ans après de troubles analogues de l'autre côté ; l'évolution fut également favorable.

HIRSCHBERG a observé une jeune fille de 17 ans, qui fut frappée une première fois à gauche et qui présenta six ans après les mêmes symptômes au niveau de l'œil droit.

Le pronostic de ces formes alternantes ne paraît pas plus sévère, et leur évolution est sensiblement la même que celle de la forme type.

3° FORME RÉCIDIVANTE

La forme récidivante semble au contraire d'un pronostic plus réservé.

Elle s'observe surtout à la suite des névrites bilatérales, soit que l'infection présente ici une gravité particulière, soit qu'il s'agisse dans ce cas de signes prémonitoires de la sclérose en plaques, comme le prétendent les auteurs allemands.

Un cas de GINSBURG concerne un jeune homme qui présenta un scotome bilatéral, et, six mois après sa guérison, eut une récurrence du même côté.

VON SCHLÜTER rapporte l'histoire d'une jeune femme qui, à la suite d'une névrite subaiguë double de forme typique, terminée de façon heureuse, eut à nouveau un scotome bilatéral.

Ces deux cas sont d'une interprétation délicate, et s'écartent un peu de la forme de névrite qui fait l'objet de cette étude.

L'observation la plus curieuse est celle de MOLL. Il s'agit d'un garçon d'une quinzaine d'années qui fut atteint à cinq reprises différentes en l'espace de quatre ans. La première fois, l'affection siégeait à droite et dura un mois environ. Trois mois après, l'œil gauche se prit à son tour; la vision redevint rapidement normale.

Huit mois après, nouvelles récurrences à gauche; guérison.

Deux ans après, nouvelle récurrence, toujours du côté gauche; guérison.

Enfin, quatre ans après, dernière récurrence suivie également de guérison.

Nous pensons que dans ce cas le diagnostic doit être réservé, bien que les symptômes observés par MOLL aient été exactement ceux de la névrite rétrobulbaire aiguë.

PRONOSTIC

Le pronostic est généralement favorable. Il dépend avant tout de la durée de la compression nerveuse; la forme aiguë franche évoluant en quelques semaines laisse bien rarement un déficit visuel.

Au contraire, plus l'évolution revêt une allure chronique, plus on doit craindre de ne pas assister à la restitution intégrale de la vision.

La durée de la cécité a une assez grosse valeur pronostique; si elle persiste plus de deux à trois semaines, il faut se montrer réservé.

PELLOQUIN attribue une certaine importance à la présence de la stase papillaire qui lui paraît peu favorable; nos observations ne montrent à ce sujet aucune différence entre le type antérieur juxta-bulbaire et la forme rétrobulbaire proprement dite.

La névrite double et la névrite récidivante sont l'indice d'une infection plus grave et d'un pronostic évidemment plus réservé; cependant, même dans ce cas, la perte de la vision est exceptionnelle.

Il ne faudrait pas se baser d'ailleurs uniquement sur l'aspect de la papille pour porter un pronostic; la décoloration complète du disque optique peut fort bien, comme nous l'avons déjà signalé, coexister avec une acuité visuelle normale et l'intégrité absolue du champ visuel, alors que des lésions papillaires frustes s'accompagnent parfois d'un scotome persistant et d'un **déficit visuel notable**.

Notre statistique personnelle donne les résultats suivants :

Dans 7 cas, aucun déficit visuel; acuité normale.

Dans 4 cas, déficit visuel infime. $V = 0,9$.

Dans 3 cas, déficit visuel léger. $V = 0,8$ à $0,5$.

Dans 2 cas, déficit notable. $V = 0,1$.

Il est donc exceptionnel que le malade ne retrouve pas une acuité suffisante pour permettre la vision binoculaire.

Il persiste rarement des altérations du champ visuel; parfois cependant, longtemps encore après la guérison, on peut mettre en évidence un scotome relatif avec les cartons de HARTZ et les malades accusent souvent une sensation d'éblouissement et

un certain degré d'obnubilation visuelle qui disparaissent fort tardivement.

Le pronostic éloigné est évidemment en rapport direct avec l'origine de l'affection ; il faudra ne pas se contenter trop facilement de l'étiologie rhumatismale et procéder à un examen complet du malade, et particulièrement du système nerveux.

Les auteurs allemands ont signalé la fréquence de la névrite rétrobulbaire aiguë comme signe initial de la sclérose en plaques. Pour MARX, la constatation de ce syndrome chez un sujet jeune est toujours l'indice d'une affection nerveuse grave.

Il faudra donc rechercher avec soin la possibilité d'une lésion syphilitique, d'une sclérose en plaques, d'une affection héréditaire comme la maladie de LEBER, dont le début présente parfois avec la névrite rétrobulbaire aiguë de si grandes analogies.

Ce n'est qu'après un examen clinique minutieux, auquel on adjoindra les procédés de laboratoire, qu'on sera autorisé à porter en toute surêté un pronostic favorable.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

La névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë dans sa forme type est en général facilement reconnue.

Les signes caractéristiques sur lesquels se basera le diagnostic sont :

1° Le caractère des douleurs.

Nous y avons déjà insisté, et nous avons décrit le moyen de rechercher les phénomènes douloureux, dans les cas frustes.

La sensibilité à la pression du globe d'avant en arrière, l'exacerbation des douleurs par les mouvements du globe avec un maximum dans une direction donnée appartiennent en propre à cette affection. Même s'il n'existe qu'une gêne profonde minime, les épreuves précédentes permettront de la déceler.

On observe cependant parfois une légère sensibilité rétro-oculaire au cours de certaines névrites optiques, mais celle-ci ne présente jamais la même netteté ni la même augmentation par les mouvements du globe.

2° La discordance entre les troubles fonctionnels et les résultats de l'examen objectif.

C'est là un symptôme de la plus haute importance et qu'on observe à tous les stades de l'affection :

α) *Au début* : Déficit visuel considérable ; examen ophtalmoscopique négatif.

β) *A la période d'état* : Cécité absolue; le fond d'œil est normal ou présente seulement un léger degré d'infiltration de la papille.

γ) *A la période de déclin* : La vision est souvent revenue intégralement, lorsqu'apparaissent les premiers signes ophtalmoscopiques.

Enfin, l'atrophie post-névritique de la papille coïncide souvent avec une acuité normale.

Ces caractères s'opposent de toute évidence à ceux de la *névrite œdémateuse* dans laquelle on observe souvent des lésions graves du fond d'œil plusieurs mois avant la première atteinte de la vision.

D'une part : lésion minime, trouble visuel intense;

D'autre part : lésion grave, pas de déficit visuel.

3° *L'évolution de l'affection.*

C'est avant tout une atteinte *grave* et *passagère* de la vision.

Une amélioration aussi rapide des troubles fonctionnels ne s'observe que tout à fait exceptionnellement dans les autres affections du tractus optique.

4° *Le caractère unilatéral de l'affection.*

Nous avons signalé quelques cas de névrites bilatérales : ce sont des raretés.

La névrite optique rétro-bulbaire aiguë frappe exclusivement un œil et un seul; quand les deux yeux sont atteints, il s'agit beaucoup plus en fait d'une apparence que d'une réalité. Les deux côtés sont toujours pris successivement et l'altération fonctionnelle, aussi bien que les symptômes ophtalmoscopiques, évoluent toujours indépendamment, contrairement à ce qu'on observe au cours des autres névrites bilatérales d'origine toxique ou infectieuse.

Ces particularités permettront de rattacher le trouble visuel à sa véritable cause et de ne point le confondre avec d'autres affections semblables.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous envisagerons le diagnostic de la névrite rétrobulbaire aiguë aux différents stades de l'affection.

A. — AU DÉBUT

α) *Douleurs*. — On ne confondra pas les *douleurs* qui accompagnent la névrite aiguë avec celles qu'on observe au cours des **névralgies** : névralgie dentaire, névralgie faciale, névralgie du trijumeau, etc.

Le maximum douloureux ne siège pas au même niveau : on ne constate pas alors de sensibilité orbitaire profonde par le refoulement du globe.

Un examen superficiel permettra de rattacher à leur véritable cause les douleurs périorbitaires de la **sinusite frontale** et de l'**ostéopériostite orbitaire**.

De même, les différentes formes de **céphalées** et particulièrement la **céphalée syphilitique** et la céphalée due à l'**hypertension intracrânienne** seront facilement reconnues par un examen complet du malade : il faut cependant les signaler ici, car elles coexistent souvent avec des troubles graves du côté du nerf optique qui pourraient prêter à confusion à un examen peu approfondi.

Plus délicat parfois est le diagnostic avec cette inflammation transitoire du tissu fibroconjonctival rétro-oculaire qu'on désigne, assez improprement d'ailleurs, sous le nom de **ténonite séreuse**. On observe également dans ce cas des douleurs orbitaires profondes, exagérées par les mouvements oculaires

et la pression sur le globe. Mais il y a rapidement des signes de réaction conjonctivale, du chémosis qui imposent le diagnostic, d'autant que la vision reste le plus souvent intacte.

Des douleurs particulièrement intenses, la rapidité avec laquelle s'établit l'amblyopie, les photopsies pourraient en imposer pour un accès de **migraine ophtalmique**; l'erreur sera facilement évitée en constatant que l'affection est unilatérale, qu'elle ne subit point les exacerbations de la migraine ophtalmique, que les photopsies ne présentent pas les formes caractéristiques bien connues du scotome scintillant (serpents de feu, fortifications à la Vauban, etc.).

β) Trouble visuel — Les douleurs de la névrite rétro-bulbaire aiguë peuvent, dans les formes frustes, passer inaperçues. Dans ce cas, on se trouve en présence d'un trouble visuel accusé sans aucun signe ophtalmoscopique. On éliminera rapidement les **amauroses toxiques**; elles sont toujours bilatérales et s'accompagnent d'un état général grave, qu'il s'agisse d'urémie, de diabète ou de cancer.

L'**amaurose hystérique** est souvent plus difficile à dépister: elle peut être unilatérale et présenter des degrés de gravité variable allant de la cécité complète à l'amblyopie proprement dite.

L'étude minutieuse des réflexes à la lumière et à la convergence, la persistance du réflexe photomoteur du côté malade, et du réflexe consensuel des deux côtés permettront de reconnaître l'origine pithiatique du trouble visuel.

Quelquefois le malade instille en cachette quelques gouttes d'un collyre à l'atropine; la pupille largement dilatée ne réagit plus à la lumière, et peut en imposer au médecin pour une ophtalmoplégie interne d'origine centrale.

L'état mental particulier du sujet, l'évolution de l'amaurose qui se modifie d'un jour à l'autre sous l'influence de la suggestion thérapeutique, fournira des indications précieuses.

Enfin on n'observe jamais dans l'amaurose hystérique, de scotome central, ni de troubles du champ visuel aussi définis que ceux de la névrite rétrobulbaire aiguë.

B. — A LA PÉRIODE D'ÉTAT

Souvent le malade ne vient consulter qu'à la période d'état et ne fournit sur le début de l'affection que des renseignements tout à fait sommaires.

Les douleurs ont disparu, la cécité est complète. Deux cas peuvent se présenter, répondant aux deux formes que nous avons décrites.

1° *Il y a des lésions ophtalmoscopiques.*

L'obstruction de l'artère centrale de la rétine, par son caractère unilatéral, la rapidité d'apparition du trouble visuel, présente avec la névrite rétrobulbaire aiguë quelques caractères communs; mais un interrogatoire minutieux montre que dans la névrite la diminution de la vision a été moins brusque, et s'est accompagnée de douleurs profondes péri-orbitaires. La pupille est largement dilatée et ne réagit plus aux incitations lumineuses directes. L'aspect ophtalmoscopique est bien différent de celui de la névrite : on observe un trouble nuageux de la papille, les artères paraissent effacées, filiformes, les veines sont normales; enfin on constate souvent la tache rouge maculaire caractéristique.

Quand l'infiltration papillaire est assez prononcée, le diagnostic se posera avec les **névrites optiques proprement dites**, en particulier la **névrite syphilitique**. Le trouble visuel n'apparaît point en général aussi rapidement, et est souvent bilatéral. Il s'accompagne parfois de céphalées frontales ou occipitales violentes qu'on distinguera de la gêne profonde

rétro-oculaire de la névrite infectieuse. C'est surtout l'examen complet du malade qui permettra le diagnostic.

Nous avons insisté déjà sur les caractères spéciaux qui distinguent la névrite infectieuse aiguë bilatérale de la **névrite œdémateuse**. L'intégrité presque complète de l'acuité et du champ visuel contraste, surtout au début, avec la gravité des lésions ophtalmoscopiques. « Il s'écoule souvent des mois avant que la stase papillaire retentisse notablement sur le fonctionnement des fibres visuelles » (MORAX), contrairement à ce qu'on observe dans la névrite infectieuse où le trouble visuel est toujours très accusé. Nous ne reviendrons pas sur les troubles nerveux concomittants qui peuvent contribuer à égarer le diagnostic et qui ont été longuement étudiés à propos de l'observation de PARINAUD.

2° Il n'y a pas de lésions ophtalmoscopiques.

La constatation d'un scotome central ne permettra de porter le diagnostic de névrite rétrobulbaire que si l'examen le plus minutieux ne révèle aucune lésion maculaire. Combien de troubles de la vision centrale ont été trop souvent classés sous le terme général de névrite rétrobulbaire qu'expliquaient un petit foyer hémorragique de la macula, une lésion choroïdienne limitée, restés inaperçus.

En cas de doute, il faudra recourir à l'examen à l'image droite après dilatation pupillaire; on éliminera ainsi les diverses affections d'origine traumatique ou générale qui peuvent atteindre la macula (chorio-rétinite syphilitique, pigmentaire, rétinite albuminurique ou diabétique, rétinite maculaire atrophique, etc.).

Les **névrites toxiques** ne prêtent pas en général à la confusion; elles frappent symétriquement les deux yeux, affectent le plus souvent une allure chronique et s'accompagnent de commémoratifs nets.

Seules les formes doubles de la névrite infectieuse aiguë pourraient exceptionnellement être confondues avec elle.

Nous n'insisterons pas sur les caractères différentiels classiques de la **névrite nicotino-alcoolique**; l'affaiblissement visuel est progressif et ne va jamais jusqu'à la cécité absolue.

Le scotome central est relatif avec dyschromatopsie élective pour le rouge et pour le vert; il est d'abord paracentral, débute par un agrandissement de la tache de Mariotte et n'atteint jamais les limites du scotome géant de la névrite infectieuse.

Exceptionnellement, l'amblyopie nicotino-alcoolique peut revêtir des formes aiguës.

PANAS, DENEFFE, MACKENSIE l'ont signalé. Une thèse récente (SAID-KHAN), sous l'inspiration du D^r POULARD, en a réuni quelques observations. Il s'agit toujours d'une affection bilatérale à début brusque, mais à évolution relativement lente; les deux yeux sont atteints à peu près également, les douleurs font défaut; il persiste toujours un gros déficit de l'acuité visuelle.

On éliminera aussi facilement les névrites toxiques produites par l'alcool méthylique, le sulfure de carbone, la thyroïdine, dont la marche est habituellement subaiguë ou chronique, et les **névrites toxiques médicamenteuses** qui s'accompagnent de troubles généraux prononcés comme celles qu'on observe au cours de l'intoxication par la quinine, l'extrait éthéré de fougère mâle, et certains composés arsénicaux.

On a signalé des cas de **névrites rétrobulbaires aiguës au cours de l'allaitement**; il s'agit, dans ce cas, de troubles bilatéraux analogues à ceux qu'on observe après les hémorragies graves et qui sont probablement en rapport avec des troubles circulatoires.

La **névrite rétrobulbaire héréditaire**; ou maladie de LEBER peut revêtir parfois la forme aiguë et présenter au début un tableau clinique analogue à celui de la névrite infectieuse; on

observe des douleurs profondes, des céphalées tenaces, des photopsies, précédant le trouble visuel qui survient brusquement. Mais ici l'évolution est très différente; après une phase aiguë qui varie de deux à quatre semaines d'après LEBER, l'affection entre dans une phase chronique et la vision centrale, après avoir atteint son minimum, ne subit plus de grandes modifications.

La névrite héréditaire est toujours bilatérale et atteint simultanément les deux yeux; quelquefois, il s'écoule un léger intervalle de temps avant la prise du second œil; ce sont ces cas qui pourraient prêter à confusion avec la névrite rétrobulbaire infectieuse, d'autant que la présence d'un scotome central absolu s'observe dans les deux cas.

Le caractère *héréditaire* de l'affection permettra de poser le diagnostic; alors que la névrite aiguë frappe presque indifféremment les deux sexes, la maladie de LEBER s'observe presque exclusivement chez les jeunes gens. C'est une affection héréditaire qui frappe uniquement les membres mâles d'une même famille, en épargnant les femmes, et dont la transmission se fait par la lignée féminine.

Enfin l'évolution viendra dans les cas douteux confirmer le diagnostic; la névrite héréditaire est une affection à peu près incurable, contrairement à la névrite infectieuse dont le pronostic est, dans l'immense majorité des cas, favorable.

Nous avons passé en revue les affections susceptibles d'être confondues avec la névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë; à part les cas un peu exceptionnels sur lesquels nous avons cru devoir insister, le diagnostic différentiel apparaît donc relativement aisé.

Il en est tout autrement du diagnostic étiologique et il semble, en face des théories qui s'efforcent vainement de faire rentrer dans un seul et même cadre un ensemble de faits aussi complexes, que ce chapitre des affections du nerf

optique demeure le plus ardu de toute la pathologie oculaire.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Nous nous proposons, pour la clarté de l'exposition, de grouper les affections de même nature au cours desquelles on peut observer le syndrome de la névrite rétrobulbaire aiguë.

Nous étudierons ainsi successivement la névrite rétrobulbaire aiguë :

- 1° Au cours des affections du système nerveux central ;
- 2° Au cours des infections aiguës ou chroniques ;
- 3° Au cours des affections sinusiennes.

1° LA NÉVRITE RÉTROBULBAIRE AIGÜE AU COURS DES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Nous éliminerons rapidement un ensemble de faits où la névrite rétrobulbaire aiguë coïncidait avec une affection évidente du système nerveux central.

Tels sont les cas signalés par ELSCHNIG, KNAPP, ACHARD, GUINON et KALT (Congrès d'ophtalmologie de Paris, 1889), où la névrite évoluait sous la dépendance d'une myélite aiguë, d'une maladie de LANDRY.

Les deux yeux sont généralement pris simultanément ou à un court intervalle de temps ; la symptomatologie est celle de la névrite infectieuse telle que nous l'avons décrite, mais l'évolution est ordinairement fâcheuse et la cécité fréquente. Les troubles visuels ne sont qu'un épisode au cours de l'affection médullaire qui se traduit par une paraplégie plus ou moins complète, des troubles sphinctériens, de l'hémi-anesthésie ; l'état général est grave et la mort est une terminaison fréquente.

Nous n'insisterons pas davantage sur les rares cas où la névrite rétrobulbaire aiguë a été signalée au cours de **syndrome myasthénique complexe** (KOLLARITS), de **tumeurs du cervelet ou du chiasma** (NETTLESHIP). En dehors de signes évidents de lésions cérébrales (ataxie cérébelleuse, réaction de dégénérescence, etc.), on observait en cas de tumeur la présence d'un scotome hémianopsique bitemporal. Il est permis de se demander s'il ne s'agissait pas alors de stase papillaire sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Beaucoup plus intéressants à étudier sont les rapports de la névrite rétrobulbaire aiguë avec la **sclérose en plaques**.

L'apparition des troubles visuels au cours d'une sclérose confirmée est de notion classique; ceux-ci existeraient d'après UTHOFF dans 45 p. 100 des cas; plus souvent encore d'après WARRINGTON. En dehors du nystagmus, des troubles pupillaires, des paralysies oculaires, on connaît la fréquence des lésions du nerf optique. Début en général brusque, bilatéralité des lésions, baisse parfois considérable de la vision qui s'améliore ensuite mais toujours partiellement, modifications très variables du champ visuel pouvant donner lieu à un scotome central, à un scotome hémianopsique homonyme, à un rétrécissement du champ visuel, évolution vers l'atrophie : telles sont les caractéristiques de la névrite optique au cours de la sclérosé en plaques.

Il est d'ailleurs rare que l'on observe une névrite véritable, et le plus souvent la sclérose en plaques se manifeste par une *atrophie simple (atrophie descendante)*, totale ou limitée au segment temporal de la papille.

Le diagnostic de ces formes est facile; il se fera par la coexistence des autres signes oculaires ou généraux.

Beaucoup plus délicats à interpréter seraient les cas où le trouble oculaire constitue le symptôme unique et prémonitoire de l'affection. Les auteurs allemands ont insisté sur ce fait qu'une névrite rétrobulbaire aiguë type est souvent le premier

signe d'une sclérose qui s'installe quelques années plus tard.

UTHOFF, FRANK, OPPENHEIM, PETERS, en rapportent des exemples nombreux. D'après MARX, la névrite rétrobulbaire aiguë, même quand elle évolue de la façon la plus favorable, doit toujours faire craindre des complications ultérieures du côté du système nerveux.

FLEISCHER va même plus loin; pour lui la névrite rétrobulbaire aiguë serait dans 66 p. 100 des cas un indice de sclérose en plaques. Il s'appuie sur l'étude des registres de la clinique de TUBINGUE et constate qu'en suivant les 42 cas classés sous le nom de névrite rétrobulbaire aiguë, il a pu trouver ultérieurement l'évolution d'une sclérose en plaques confirmée dans 24 cas.

Douze fois seulement le trouble visuel précédait les troubles médullaires.

Cette névrite ne différencierait de la névrite infectieuse aiguë par aucun symptôme : même évolution, mêmes troubles fonctionnels et signes ophtalmoscopiques analogues. Pourtant, elle atteindrait souvent les deux yeux et serait sujette aux récurrences.

Quant à l'intervalle qui sépare le trouble visuel des premiers signes de sclérose, il serait des plus variables, parfois quelques semaines, quelques mois, parfois des années entières; dix, douze, quatorze ans même d'après FLEISCHER.

Le diagnostic est des plus difficiles : la rapidité du trouble visuel, les variations fréquentes du degré de l'amaurose et des modifications du champ visuel, l'état stationnaire des signes ophtalmoscopiques, alors que les troubles fonctionnels se modifient rapidement, seraient autant de symptômes suspects.

Les auteurs français et américains sont loin d'attacher une signification aussi grave à la névrite rétrobulbaire aiguë : les ouvrages classiques en font à peine mention dans la sclérose

en plaques; les publications récentes de CLAUDE, SOUQUES, CATOLA, RAD, WARRINGTON, la thèse de VELTER (1912), ne nous ont pas permis de trouver *une seule observation* à l'appui des affirmations de FLEISCHER. Notre statistique personnelle est peu étendue, mais dans les cas inédits qui font l'objet de ce travail, et dont plusieurs ont été suivis depuis un certain nombre d'années, nous n'avons jamais observé le moindre signe qui put faire penser à un début de sclérose en plaques. Un de nos malades (Obs. V) a présenté une légère diminution de la sensibilité dans la partie gauche du corps et une faiblesse passagère de la jambe gauche; mais il nous paraît plus rationnel d'admettre qu'il s'agit de troubles nerveux secondaires analogues à ceux que PARINAUD a observés.

Il n'en est pas moins nécessaire, en présence d'une névrite rétrobulbaire aiguë sans commémoratifs précis, de rechercher avec soin les signes d'une sclérose au début. L'étude des réflexes sera méthodique et complète. Il faut attacher une grande importance à l'abolition des réflexes abdominaux (SOUQUES) et crémastériens, ainsi qu'aux ictus passagers avec hémiplegie ou monoplegie transitoire qui passent souvent inaperçus. L'augmentation des troubles oculaires par la fatigue, parallèlement aux troubles sensitifs et moteurs, la constatation du *champ visuel de fatigue*, décrit par WILBRAND et FÖRSTER, c'est-à-dire le rétrécissement progressif du champ visuel à la suite de lecture ou d'écriture prolongée devront être recherchés avec soin. C'est ainsi bien souvent qu'un examen complet mettra en évidence une faiblesse des extrémités, un ptosis fugace, une parésie oculaire légère, des secousses nystagmiques frustes traduisant la parésie des mouvements associés et permettra de reconnaître la véritable cause du trouble visuel.

Si l'examen le plus minutieux demeure négatif, on sera en droit d'écarter le diagnostic de sclérose en plaques.

La question appelle sans doute de nouvelles recherches, mais

il semble nécessaire de maintenir jusqu'à nouvel ordre l'indépendance des deux affections.

2° LA NÉVRITE RÉTROBULBAIRE AIGÜE AU COURS DES INFECTIONS

A. — Il faut distinguer les névrites évoluant au cours d'une infection aiguë confirmée; leur étiologie est évidente, nous n'y insisterons pas, renvoyant, pour une plus ample étude, à l'excellent travail d'ANTONELLI (rapport au Congrès de Madrid, 1903).

La forme rétrobulbaire est d'ailleurs exceptionnelle; on l'a observée au cours de la *fièvre typhoïde*, de l'*érésypèle*, des *oreillons*, de la *pneumonie*, du *paludisme* (BULL). Elle a été signalée également dans la diphtérie et les *exanthèmes aigus* (scarlatine, rougeole, variole, varicelle). La névrite rétrobulbaire aiguë au cours de la rougeole est une complication rare; le catarrhe nasal y joue sans doute, comme nous le verrons, un rôle étiologique important.

Le diagnostic du trouble visuel dans tous ces cas est facile; c'est une complication au cours d'une maladie générale et qu'on rattachera sans peine à sa véritable cause.

Il survient généralement pendant la convalescence; presque toujours les deux yeux sont pris et la restitution complète de la vision est loin d'être la règle.

B. — La névrite rétrobulbaire aiguë s'observe rarement au cours des INFECTIONS CHRONIQUES.

La *syphilis*, qui est la grande créatrice des lésions nerveuses oculaires, réalise parfois un tableau clinique assez voisin de la névrite rétrobulbaire aiguë. La localisation rétrobulbaire est cependant infiniment plus rare au cours de la syphilis que la classique papillite. Le diagnostic en est souvent fort délicat et bien des observations n'entraînent point la conviction.

IGERSHEIMER, WILBRAND, classent sous le nom de névrites rétrobulbaires aiguës spécifiques des affections dont la symptomatologie est exactement celle de la névrite infectieuse typique et s'appuient sur la notion de contamination antérieure, sur une réaction de WASSERMANN positive, pour rattacher le trouble visuel à l'infection syphilitique. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est qu'il s'agit là d'une névrite rétrobulbaire aiguë évoluant chez un syphilitique. Témoin le cas de VIGNES (Obs. XXX), où il met en cause la syphilis héréditaire de façon bien inattendue et qui demeure fort douteux. On ne saurait davantage se baser sur l'amélioration consécutive au traitement mercuriel, la névrite s'améliorant en général d'elle-même.

Il est incontestable cependant que la syphilis puisse, aux différents stades de son évolution, réaliser une névrite rétrobulbaire aiguë, comme l'ont bien montré UTHOFF, DEXL, DARIER, COPPEZ, et comme le prouvent le cas de DUPUY-DUTEMPS et nos observations personnelles (Obs. XVII); mais certaines particularités cliniques permettront de la distinguer de la névrite infectieuse type et d'en reconnaître la véritable origine.

Les douleurs sont constantes; mais elles ont plutôt le caractère de céphalées et subissent les paroxysmes nocturnes caractéristiques des céphalées spécifiques.

Elles présentent rarement une aggravation par les mouvements et le refoulement du globe.

Le trouble visuel est toujours très accusé.

Les altérations du fond de l'œil et du champ visuel n'offrent rien de caractéristique.

Le pronostic est réservé, et dépend de la précocité du traitement; il est rare qu'il ne persiste pas un déficit visuel important.

Enfin souvent il existe des lésions ostéopériostiques du sommet de l'orbite et on constate d'autres signes de spécificité nerveuse ou oculaire : ptosis fruste, diplopie, parésie faciale, trouble des réflexes patellaires et surtout présence du signe

d'ARGYLL qui, dans les deux tiers des cas, mettra en évidence la spécificité cérébro-spinale.

Dans les cas douteux, on aura recours aux procédés de laboratoire et on pratiquera la réaction de WASSERMANN dans le sérum sanguin, et surtout dans le liquide céphalo-rachidien, qui montrera en outre souvent une lymphocytose accusée.

On peut faire à l'existence des **névrites aiguës tuberculeuses** les mêmes objections qu'à celle des névrites aiguës syphilitiques, exception faite bien entendu des cas où la névrite rétrobulbaire est sous la dépendance d'un *tuberculôme du nerf optique* et dont l'évolution clinique est alors celle d'une tumeur rétro-oculaire.

Les observations de SCHÖLER, d'IGERSHEIMER sont bien loin d'entraîner la conviction. Ce n'est point la constatation d'un foyer pulmonaire, ni même l'épreuve favorable d'un traitement par la tuberculine, qui permettent d'affirmer l'origine tuberculeuse de la névrite qui ne présenterait d'ailleurs aucune particularité et dont l'évolution rapide, la terminaison heureuse ne semblent guère en rapport avec ce que nous savons des névrites bacillaires.

Quant à l'étiologie **rhumatismale** si souvent invoquée autrefois, son imprécision est plus grande encore. Les quelques faits réunis par KÖNIGSHÖFER, MACNAMARA, UTHOFF sont plus que douteux. A part quelques vagues douleurs articulaires, nous n'avons jamais pu découvrir dans aucun cas la coexistence d'une névrite rétrobulbaire aiguë avec la polyarthrite infectieuse d'étiologie encore inconnue, qu'on désigne sous le nom de rhumatisme articulaire aigu.

La névrite rhumatismale semble bien avoir vécu.

C. — C'est bien moins au cours des infections graves signalées précédemment, qu'à l'occasion d'une infection atté-

nuée banale qu'on rencontrera le syndrome rétrobulbaire aigu.

Souvent même l'infection est si légère qu'elle n'attire point l'attention du malade, d'autant qu'il s'agit presque toujours de ces affections mal définies qui atteignent à la fois le pharynx et les voies respiratoires supérieures : grippe infectieuse, rhinopharyngite, coryza aigu, etc.

Sur 12 cas décrits par PELLOQUIN, on trouve comme étiologie :

- 4 fois : la grippe ;
- 3 fois : un coryza aigu ;
- 2 fois : l'influenza ;
- 1 fois : un abcès dentaire ;
- 2 fois : un simple refroidissement.

Notre statistique personnelle donne les résultats suivants :

- 3 fois : un coryza aigu ;
- 1 fois : l'influenza ;
- 1 fois : un abcès dentaire ;
- 7 fois : aucun commémoratif.

NATANSOHN a signalé des cas de névrite rétrobulbaire aiguë à la suite d'angine folliculaire.

La névrite consécutive à l'influenza est la plus connue ; elle a été décrite par ANTONELLI ; d'après lui, la forme rétrobulbaire s'y rencontrerait plus fréquemment que la véritable papillite. Elle survient dans la convalescence, du cinquième au quinzième jour, est presque toujours bilatérale et affecte une évolution subaiguë ; elle est d'un pronostic assez réservé, car si elle n'aboutit jamais à la cécité, elle laisse ordinairement un déficit visuel important.

Le diagnostic se fera par la coexistence des troubles généraux : fièvre, céphalée, troubles gastro-intestinaux, bronchite catarrhale, qui font rarement défaut.

Il est à remarquer que toutes ces formes d'infection plus ou

moins bâtarde présentent un caractère commun : *la participation du rhinopharynx à l'infection.*

La muqueuse pituitaire contient à l'état normal un nombre considérable de germes infectieux et, si une influence occasionnelle vient à en réveiller la virulence, on conçoit avec quelle facilité l'infection gagnera les cavités sinusiennes.

Les recherches de WEICHSELBAUM, en montrant que neuf fois sur dix on trouve des altérations sinusiennes chez des malades morts de grippe sans avoir présenté aucun signe de sinus, mettent en évidence le rôle de la muqueuse pituitaire comme porte d'entrée de l'infection, et nous conduisent ainsi naturellement à étudier les rapports de la névrite rétrobulbaire aiguë avec les affections des sinus.

3° LA NÉVRITE RÉTROBULBAIRE AIGÜE AU COURS DES AFFECTIONS DES SINUS

Les rapports des maladies du nez et de ses annexes avec les troubles oculaires avaient déjà attiré l'attention de BERGER en 1890.

Nous avons vu qu'il expliquait les cas d'amaurose subite ou de rétrécissement du champ visuel observés au cours de la sinusite sphénoïdale par l'existence d'une *périnévrite canaliculaire* dont l'évolution clinique ressemble beaucoup à la forme décrite par PARINAUD sous le nom de névrite rhumatismale.

Depuis, PIHL, BIRSCH-HIRSCHFELD, MOREAU en ont décrit de nombreux cas. DE LAPERSONNE a présenté une revue générale de la question au Congrès d'Ophtalmologie de 1899.

La névrite rétrobulbaire aiguë est en fait une complication rare au cours des sinusites.

Nous avons pratiqué l'examen systématique du rhinopharynx et des sinus chez tous nos malades ; une seule fois nous

avons trouvé des lésions nettes. Cette proportion serait inférieure à celle de LINDENMEYER qui, sur 18 cas de névrite rétrobulbaire aiguë, constata trois fois des lésions des sinus.

Ceux-ci sont intéressés de façon inégale.

α) La sinusite frontale se complique exceptionnellement de lésions optiques.

MENDEL en rapporte un cas : la vision diminua au bout du troisième jour, un scotome central géant apparut en même temps qu'une légère infiltration papillaire ; la guérison survint après l'ouverture du sinus frontal.

β) La névrite rétrobulbaire aiguë s'observe aussi fort rarement au cours de la sinusite maxillaire.

Le cas de MORAX (Obs. X), fut accompagné de douleurs légères ; les signes ophtalmoscopiques firent défaut malgré la présence d'un scotome central absolu. La vision très diminuée revint à la normale après la ponction du sinus maxillaire qui montra une sérosité louche.

γ) Beaucoup plus fréquentes sont les névrites aiguës liées à l'existence d'une sinusite sphénoïdale. Dans ce cas, il faut souvent incriminer les rhinopharyngites supérieures, affections rebelles qui, sous l'influence d'une infection nouvelle, en particulier la grippe ou l'influenza, se propagent au sinus sphénoïdal et aux cellules ethmoïdales postérieures.

Les signes de sinusite manquent souvent et ce sont les troubles oculaires qui attirent l'attention du médecin.

Il est à remarquer d'ailleurs que la névrite optique d'origine sphénoïdale revêt plus souvent le caractère de la névrite par stase que celui de la névrite rétrobulbaire aiguë.

Dans ce cas il s'agit toujours de névrite unilatérale. Les troubles fonctionnels, à part le déficit visuel, sont assez frustes ; on trouve peu ou pas de douleurs spontanées, un simple endolorissement à la pression du globe d'avant en arrière.

Les altérations du champ visuel présentent quelques caractères particuliers; les limites périphériques en sont exceptionnellement atteintes et on ne constate guère de rétrécissement qu'à la période d'état. Par contre, le scotome central est un signe précoce. C'est le plus souvent un scotome relatif pour le rouge et le vert; le blanc est facilement reconnu.

L'évolution est sous la dépendance du traitement; quand un examen attentif a permis de soupçonner l'origine sinusienne, il est rare qu'un traitement médico-chirurgical approprié n'amène pas la guérison complète.

Le pronostic dépend évidemment de la nature de la lésion sinusienne : témoin le cas de DE LAPERSONNE où la terminaison par l'atrophie fut consécutive au développement d'un sarcome du sinus sphénoïdal.

En résumé, la constatation des lésions sinusiennes, au cours de la névrite rétrobulbaire aiguë est très rare; tous nos malades, examinés à ce point de vue spécial dans les services du D^r SEBILLEAU et du D^r LERMOYEZ, ont fourni un résultat négatif.

HINKEL n'a jamais relevé de lésions optiques dans 20 cas de sinusite sphénoïdale. De même MOREAU, dans 6 cas de névrite optique unilatérale, n'a pas une seule fois observé de lésions des sinus.

Peut-être faut-il expliquer ces résultats par la difficulté qu'on éprouve à se prononcer, en toute connaissance de cause, sur l'état des sinus, et en particulier des sinus sphénoïdaux.

La diaphanoscopie, même quand elle montre la transparence d'un sinus, ne suffit point à en affirmer l'intégrité. Il est exceptionnel, remarque très justement MOREAU, qu'on puisse poser d'emblée le diagnostic de sinusite sphénoïdale; le plus souvent, ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines d'observation qu'on pourra se prononcer et après avoir mis en œuvre des méthodes combinées : rhinoscopie antérieure et posté-

rieure, sondage, ponction exploratrice, résection du cornet moyen, etc.

Les observations, sur lesquelles on s'appuie pour soutenir l'origine sinusienne de la névrite rétrobulbaire aiguë, sont en général très incomplètes et manquent du contrôle rhinologique indispensable.

Il n'en est cependant pas moins nécessaire, chaque fois qu'on se trouve en présence d'un syndrome rétrobulbaire aigu, de pratiquer l'examen méthodique de la partie supérieure de l'arrière-cavité des fosses nasales et du sinus sphénoïdal, même lorsqu'il n'existe aucun signe de lésion sinusienne évidente.

On voit combien l'étiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë est complexe, et si, dans quelques cas, on peut avec vraisemblance la rattacher à une affection nerveuse, à une infection atténuée, à une lésion sinusienne, le plus souvent l'examen le plus méthodique ne permet de trouver aucun commémoratif.

Sur 16 cas personnels, onze fois nous n'avons pu trouver aucune étiologie précise. Peut-être s'agissait-il alors d'une infection sinusienne d'origine nasale trop atténuée pour être reconnue par nos moyens actuels d'investigation, mais cette hypothèse ne s'applique évidemment qu'à un certain nombre de cas, et l'étiologie des autres n'en demeure que plus obscure.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Les conceptions successives des auteurs sur la pathogénie du syndrome rétrobulbaire aigu ont évolué en même temps que les conceptions générales de la pathologie; on lui a attribué d'abord une origine diathésique, puis infectieuse.

Son individualité clinique a été reconnue en un temps où les théories humorales jouaient un rôle prépondérant et les premiers observateurs n'hésitent point à la rattacher à la diathèse rhumatismale (HOCK, DRANSART, PARINAUD).

Ils invoquent, à l'appui de cette conception, les phénomènes douloureux du début, l'influence du froid et les antécédents rhumatismaux.

Ce dernier caractère est bien discutable : ROY reconnaît déjà que la névrite s'observe rarement au cours du rhumatisme aigu et se range à l'avis de BESNIER, pour qui les affections oculaires seraient beaucoup plus fréquentes « dans le rhumatisme constitutionnel abarticulaire ou indéterminé »; et encore dans les rares cas où l'a trouvé une atteinte articulaire antérieure, on peut se demander s'il ne s'agissait point de rhumatisme blennorragique, de syphilis ou de localisation d'origine infectieuse.

Quant à l'influence du froid, sur laquelle les vieux auteurs insistent à l'envie, elle est cliniquement incontestable, mais

il a fallu attendre les théories modernes de l'infection pour lui attribuer sa signification véritable, qui traduit seulement la moindre résistance du sujet à l'infection.

De fait, l'explication diathésique ne présente plus qu'un intérêt historique, et bien qu'on ait voulu récemment encore (BICHELONNE) assimiler la névrite optique aux *névrites a frigore* qu'on observe dans les nerfs, même profondément situés comme le facial, cette étiologie semble complètement abandonnée.

En admettant l'origine rhumatismale de l'affection, en attribuant la névrite à une auto-intoxication d'origine générale, on conçoit mal sa localisation unilatérale. Il y a là une contradiction absolue avec ce que nous avons appris à connaître des amblyopies toxiques frappant toujours symétriquement le tractus optique avec une localisation élective sur le faisceau maculaire.

Bien avant que les théories de l'infection aient acquis toute leur force, PARINAUD, dans une seconde période et par analogie avec les lésions optiques observées au cours de l'érysipèle, avait déjà soupçonné l'origine infectieuse de la maladie. L'évolution particulière de l'affection portait à l'assimiler aux névrites optiques observées au cours des infections aiguës et à lui attribuer une origine infectieuse; la notion d'une infection de voisinage, la coïncidence fréquente de la névrite avec les affections rhinopharyngées confirmaient cette façon de voir, à laquelle PARINAUD se rallia définitivement à la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1891.

La nature infectieuse de la névrite rétrobulbaire aiguë était désormais une notion classique.

Le mécanisme par lequel l'infection atteignait le nerf optique restait à élucider.

Il ne faut pas perdre de vue, au cours de cette étude, que c'est l'observation clinique seule qui a permis d'individualiser cette forme de névrite optique; les méthodes modernes de

laboratoire n'ont pu s'appliquer ici avec le même succès qu'ailleurs. La lésion, par son siège même, échappe à l'investigation; il s'agit d'une affection transitoire pour laquelle aucun examen bactériologique direct, aucun contrôle anatomo-pathologique n'est possible, et ces raisons expliquent suffisamment l'incertitude, où nous sommes encore, de son mécanisme intime.

Cliniquement, tout indique une névrite par compression; l'apparition brusque, l'évolution rapide du trouble visuel, les douleurs provoquées par les mouvements oculaires sont beaucoup plus en rapport avec l'hypothèse d'une inflammation du périnèvre qu'avec celle d'une affection interstitielle.

Comment se produit cette périnévríte?

On a invoqué deux mécanismes différents :

a) La propagation au nerf optique d'une infection de voisinage par l'intermédiaire des sinus;

b) Une méningite localisée au trou optique.

Nous avons insisté longuement déjà sur les rapports de la névrite aiguë avec les affections sinusiennes; la porte d'entrée de l'infection siégerait dans les fosses nasales et leurs dépendances.

Les auteurs, qui ont soutenu cette théorie avec BERGER, PELLOQUIN, etc., insistent sur les connexions anatomiques qui existent entre le nerf optique et les fosses nasales.

Au niveau du canal optique, la gaine externe du nerf n'est séparée de la muqueuse du sinus sphénoïdal que par une mince lame osseuse; de même le trou optique est en communication avec les cellules ethmoïdales par de nombreux orifices vasculaires percés dans la paroi osseuse.

HOLMES et GALLEMAERTS ont même plusieurs fois noté des déhiscences de la paroi mettant en contact les gaines du nerf et la muqueuse sphénoïdale.

Si une cause occasionnelle banale, le froid, une infection surajoutée, vient réveiller la virulence des agents microbiens

qui pullulent en temps normal sur la muqueuse pituitaire, on conçoit que l'infection, une fois déclarée, se propage aux sinus en gagnant les gaines du nerf optique, soit directement par les déhiscences signalées plus haut, soit indirectement par la voie lymphatique. Ce dernier processus est confirmé par les recherches de KEY et RETZIUS (1905) qui ont démontré l'existence de gaines lymphatiques unissant à la pituitaire des fosses nasales les espaces périméninges en rapport avec les sinus accessoires.

Dans les cas de névrites bilatérales, l'infection parvenue au niveau de l'espace arachnoïdien se transmettrait à la gaine optique du côté opposé par l'espace vaginal.

D'après PELLOQUIN, l'apparition des accidents cérébraux serait due à la transmission de l'infection au cerveau à travers la lame criblée de l'ethmoïde.

Cette théorie paraît reposer sur des bases anatomiques solides, mais nous avons vu que les faits cliniques sont bien souvent en désaccord avec elle. Les signes de lésions sinusiennes ne s'observent qu'exceptionnellement au cours de la névrite rétrobulbaire aiguë, et même en admettant que l'intégrité apparente des sinus traduise seulement l'insuffisance de nos moyens d'investigation, il est évident qu'elle ne saurait s'appliquer à tous les cas.

Peut-être pourrait-on reprendre, en la confirmant par les procédés modernes d'examen, la première hypothèse de PARI-NAUD qui attribuait à une méningite la névrite rétrobulbaire aiguë et les complications cérébrales observées au cours de l'affection.

Il ne peut s'agir évidemment d'une *méningite généralisée*, celle-ci déterminant des troubles du liquide céphalo-rachidien qui ne sauraient provoquer qu'une névrite optique par stase, il faut donc supposer une méningite *circonscrite*, conditionnant l'inflammation optique.

A l'appui de cette hypothèse, on peut invoquer la consta-

tation de troubles oculaires observés au cours de certains états méningés et dont l'allure clinique est de tous points analogue à celle de la névrite rétrobulbaire aiguë.

Le Dr GUILLAIN a rapporté en 1913, à la Société médicale des hôpitaux, l'observation d'un jeune homme qui, au cours d'un état méningé sans pathogénie précise avec céphalée, bradycardie, signe de KERNIG, exagération des réflexes rotuliens, fut pris d'un trouble visuel bilatéral présentant l'aspect de la névrite rétrobulbaire typique; l'affection évolua en six semaines sans hyperthermie et tous les symptômes méningés et optiques disparurent sans laisser de traces. La ponction lombaire montra une lymphocytose très accusée du liquide céphalo-rachidien qui ne contenait aucun microbe et ne tuberculisa pas le cobaye. La réaction de WASSERMANN était négative.

On voit combien cette observation se rapproche des faits décrits par PARINAUD au sujet des troubles cérébraux qui accompagnent parfois la névrite et on regrette qu'il n'ait point connu les méthodes modernes d'examen du liquide céphalo-rachidien.

Nous n'avons pu malheureusement pratiquer qu'une seule fois la ponction lombaire chez un de nos malades (Obs. VI) et avec un résultat négatif. Le liquide céphalo-rachidien était absolument limpide, sans hypertension apparente; l'examen microscopique et bactériologique ne permit de constater rien d'anormal.

Cette étude appelle d'autres recherches et pourra, sans doute, apporter d'utiles renseignements sur la pathogénie de l'affection.

L'hypothèse d'une méningite circonscrite ne préjuge d'ailleurs en rien de la nature de l'infection et nous ignorons tout de l'agent infectieux lui-même.

S'agit-il d'un micro-organisme encore inconnu, d'une infection banale à forme atténuée? L'infection a-t-elle lieu directement par le microbe lui-même ou par ses toxines? Il ne nous

est pas encore permis de répondre en toute connaissance de cause aux problèmes multiples que soulève l'origine étiologique de l'affection.

Nous pouvons, par contre, plus aisément concevoir le mécanisme par lequel l'inflammation propagée à la gaine du nerf optique amène le trouble visuel.

Le système circulatoire en est l'intermédiaire obligé, soit le système vasculaire sanguin proprement dit, soit le système lymphatique spécial des gaines du nerf optique qui se continue avec l'espace sous-arachnoïdien. C'est par lui que l'agent infectieux ou ses toxines agit sur les tissus du tronc nerveux.

La gaine optique enflammée s'étrangle au niveau du trou optique et comprime le nerf dont les fonctions sont plus ou moins altérées suivant la durée de la compression.

Le retentissement du côté de la papille varie suivant que les lésions siègent au niveau de l'entrée des vaisseaux dans le nerf optique ou tout à fait en arrière, donnant lieu aux deux types antérieur et postérieur que nous avons décrits. Comme il est de règle dans les compressions optiques, le faisceau central souffre le premier et la vision maculaire est atteinte d'abord, en particulier d'après WEEKS dans la forme juxta-bulbaire : d'après lui, quand la compression a son maximum au niveau du trou optique, ce sont les fibres périphériques qui seraient touchées les premières et on observerait d'abord un rétrécissement irrégulier du champ visuel :

La compression du nerf optique provoque des troubles circulatoires plus ou moins accusés du réseau capillaire qui assure la nutrition des éléments nerveux, et détermine ainsi des lésions dégénératives dont l'importance et l'étendue sont en rapport avec la durée de la compression.

L'anatomie pathologique de la névrite rétrobulbaire aiguë est mal connue. Il n'existe aucun examen anatomique réalisé dans des conditions favorables.

WILBRAND rapporte un cas où, après décès par pneumonie

intercurrente, on constata une inflammation du faisceau central bien localisée au niveau du trou optique et sans propagation dans la partie orbitaire du trou optique.

RIEDL a trouvé des lésions marquées de périnévrite avec des altérations conjonctives.

La dégénérescence des fibres visuelles doit être attribuée sans doute beaucoup plus à des troubles vasculaires dans l'intimité même du tissu nerveux qu'à une altération parenchymateuse d'origine microbienne directe.

CHAPITRE VI

THÉRAPEUTIQUE

Dans l'ignorance où l'on est actuellement de l'étiologie exacte de l'affection, il ne saurait y avoir une thérapeutique spécifique de la névrite rétrobulbaire aiguë.

D'autre part, il s'agit d'une maladie qui semble évoluer spontanément et dont la marche tend naturellement vers la guérison.

Il est donc fort difficile de juger de la valeur réelle des agents thérapeutiques qu'on a successivement préconisés.

Ceux-ci sont innombrables : le salicylate de soude, l'iode, le mercure sous toutes ses formes, ont été tour à tour vantés puis abandonnés.

Il en est de même des divers moyens révulsifs : vésicatoire à la tempe, saignée générale ou locale, cure de sudation, qui ont constitué pendant longtemps la thérapeutique classique des névrites optiques.

Il n'est pas jusqu'au traitement chirurgical qui n'ait été expérimenté.

Les indications thérapeutiques sont complexes ; il faut :

1° Calmer les douleurs ;

2° Agir contre le processus infectieux d'une façon locale et par un traitement général ;

3° Favoriser l'élimination des toxines.

a) Contre les douleurs du début, les vieux auteurs préconi-

saient la révulsion locale et les émissions sanguines, dans le but d'agir à distance sur la circulation postérieure du globe et du nerf optique.

En fait, nous n'avons jamais observé une grande sédation des phénomènes douloureux dans les rares cas où nous avons prescrit l'application de sangsues, et il vaut beaucoup mieux, si les névralgies orbitaires sont violentes, recourir aux analgésiques courants : aspirine, phénacétine et même au besoin à la morphine en injection sous-cutanée.

b) A la période d'état, et dans le but de favoriser l'élimination des toxines, un régime alimentaire lacté ou lactovégétarien, une hygiène intestinale rigoureuse, le calomel à petites doses comme stimulant hépatique, sont à conseiller.

c) Contre le processus infectieux on cherchera à agir localement et par un traitement général.

La *médication mercurielle* est souvent employée avec avantage ; mais elle ne doit point être considérée ici comme une médication antisyphilitique.

Les frictions au niveau de la tempe avec l'onguent napolitain sont d'un emploi classique : les injections intraveineuses de cyanure nous ont paru préférables et plus faciles à manier.

Comment le mercure agit-il dans ce cas ? Il est probable qu'il faut envisager surtout ici son pouvoir antiseptique ; nous savons d'ailleurs qu'il influence favorablement certaines lésions oculaires dont l'origine n'est nullement spécifique.

Le *salicylate de soude*, préconisé autrefois quand on croyait à l'origine rhumatismale de l'affection, ne semble pas donner de grands résultats, sinon comme analgésique dans la période douloureuse.

L'iodure sera réservé à la période de déclin de l'affection ; on l'associera alors utilement à la *strychnine*, qu'on prescrira par voie digestive sous forme de teinture de noix vomique, ou par voie sous-cutanée sous la forme d'injections de sulfate de strychnine à la tempe.

On a essayé d'agir *localement* sur le processus infectieux par des injections sous-conjonctivales profondes.

Le liquide antiseptique, injecté sous la conjonctive en arrière du globe, irait fuser le long des enveloppes du nerf optique et combattre *in situ* l'inflammation rétrobulbaire.

Ce mécanisme semble un peu théorique ; peut-être faut-il admettre plutôt une pénétration de l'agent médicamenteux jusqu'au tronc nerveux, par l'intermédiaire des voies lymphatiques périoculaires.

Quoiqu'il en soit, l'injection sous-conjonctivale de cyanure faible paraît agir favorablement.

DARIER rapporte une observation où la vision revint complètement à la suite d'une quinzaine d'injections, le traitement ayant pris fin six mois après le début de l'affection.

Il faut agir dès le début, quand on a la chance de voir le malade à la phase aiguë de l'affection.

Nous employons une solution de cyanure d'hydrargyre à 1/5000, ou la solution de sublimé à 1/8000, suivant la technique préconisée par DARIER. Après cocaïnisation et lavage au sérum de la conjonctive, on soulève avec la pince un repli conjonctival au niveau d'un cul-de-sac et on fait pénétrer tangentielllement à la sclérotique l'aiguille de la seringue ; on modifie ensuite sa direction dans le sens latéral, de façon à porter l'injection aussi profondément que possible en arrière du globe. On a soin, pour la rendre indolore, d'ajouter auparavant quelques gouttes d'une solution d'acoïne à 1 p. 100 au liquide antiseptique, et on pousse lentement l'injection, qui ne doit pas dépasser un centimètre cube.

Il y a intérêt à faire deux ou trois injections la première semaine et à les espacer ensuite, quand l'affection est entrée dans la phase de réparation.

La thérapeutique chirurgicale a été préconisée par KÆNIG. Il cherche à agir à distance sur la circulation postérieure du

globe et les éléments vasculaires du nerf optique, en modifiant par une sclérotomie les conditions de la circulation au niveau de la chambre antérieure.

Il conseille la sclérotomie antérieure avec le sclérotome de GALEZOWSKI à double tranchant. « Après ou sans dénudation de la conjonctive, on pénètre profondément dans la sclérotique à 3 millimètres du limbe scléral, et sans faire de contreponction, on élargit l'incision dès que l'instrument a pénétré dans la chambre antérieure. »

D'après KÆNIG, le dégagement des voies de filtration, au niveau de l'angle irien et du système trabéculaire cornéen, a une action décongestive sur la circulation postérieure, par l'intermédiaire des anastomoses qui unissent le grand cercle vasculaire aux vaisseaux qui avoisinent le nerf optique.

Il rapporte quelques observations à l'appui de cette thèse; on peut se demander si les améliorations obtenues sont réellement probantes, et il ne semble point qu'il y ait intérêt à faire courir au malade les risques d'une intervention, même bénigne, pour une affection qui évolue spontanément d'une façon favorable.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(PERSONNELLE)

*Névrite unilatérale gauche. Pas de signes ophtalmoscopiques.
Scotome central avec rétrécissement du champ visuel. Guérison.*

Le 4 février 1915, C... Lucienne, 16 ans, journalière, se présente à la consultation de la clinique des Quinze-Vingts dans le service du Dr VALUDE. Elle déclare que sa vue baisse progressivement de l'œil gauche depuis un mois; cet état s'est aggravé subitement depuis quelques jours et à l'heure actuelle la malade ne distingue plus aucun objet; elle se plaint également de douleurs péri-orbitaires légères traitées sans succès par l'aspirine.

Il s'agit d'une jeune femme robuste, ne présentant aucun antécédent pathologique particulier, sinon une tendance aux migraines, particulièrement au moment des règles. Elle a été formée à onze ans; elle est mariée depuis cinq mois, sans signe de grossesse. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, ni collatéraux; elle a un frère, bien portant, âgé de 19 ans; son père est mort d'une pneumonie, sa mère est atteinte de rhumatisme chronique. Il y a quinze jours, la malade aurait été soignée à la consultation de Saint-Antoine pour une bronchite légère. Elle n'a eu ni grippe, ni coryza dans les semaines qui ont précédé son affection oculaire. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

A l'examen, on constate une douleur très nette au cours des mouvements oculaires, douleur sourde, profonde, s'accompagnant d'une sensation de tiraillement; et particulièrement marquée dans les positions extrêmes du regard en haut, en dehors et en dedans. La pression de la

région ciliaire est très pénible et le refoulement en masse du globe à travers la paupière est atrocement douloureux.

Inégalité pupillaire manifeste; la pupille gauche est largement dilatée. Le réflexe à la lumière existe faiblement, ainsi que le réflexe à l'accommodation. Le réflexe consensuel est absolument normal.

Aucune modification de la conjonctive, ni de la cornée.

Les milieux sont transparents.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune altération nette de la papille, qui présente une excavation physiologique; les vaisseaux sont normaux, le segment temporal de la papille est un peu flou.

Pas de lésions maculaires.

La skiascopie révèle une hypermétropie légère de $+0,50$ D.

La vision est nulle, et se réduit à la simple perception lumineuse.

O. D. L'œil droit est normal. Excavation physiologique de la papille.

V. O. D. : $+0,50$ D = 1.

On prescrit à la malade un traitement ioduré, et des frictions d'onguent hydrargyrique au niveau de la tempe. En outre, on l'adresse à Saint-Antoine dans le service du Dr LERMOYEZ pour un examen des sinus.

Le 10 février 1915. — Peu de modifications, les mouvements oculaires sont moins douloureux, mais le refoulement du globe en arrière est encore très pénible. Même aspect ophtalmoscopique.

V. O. G. : perception quantitative.

En outre, la malade se plaint d'une légère baisse de la vision à droite et déclare qu'elle a de la peine à enfiler une aiguille, à lire de fins caractères.

L'examen complet ne révèle absolument rien d'anormal, le champ visuel est intact, pas de scotome central pour le blanc, ni pour les couleurs. Pas de douleurs dans les mouvements du globe.

L'acuité est normale, mais de près la malade lit difficilement les caractères les plus fins de l'échelle.

L'examen du nez, de la gorge et des sinus, pratiqué par notre collègue, le Dr ROUSSEAU, ne révèle aucune altération.

Le 12 février 1915. — La malade est revue deux jours après : même état. On pratique une injection sous-conjonctivale de cyanure d'hydrargyre, mais la malade, très pusillanime, refuse une seconde tentative et on décide de faire une série de six injections intraveineuses d'un centimètre cube chaque.

La réaction de Wassermann est négative.

Le 15 février 1915. — Les douleurs sont moins vives et restent surtout marquées dans les mouvements d'élévation du globe. La pupille réagit toujours faiblement à la lumière, mais la malade commence à apercevoir vaguement les doigts dans la moitié inférieure du champ visuel.

A droite, l'acuité est normale, mais la sensation de brouillard et de gêne persiste. Pas de scotome central pour le blanc, ni pour les couleurs.

Le 17 février 1915. — L'amélioration persiste.

Le refoulement du globe est encore douloureux, mais la sensibilité aux mouvements a considérablement diminuée. La malade aperçoit les doigts dans la partie inférieure du champ visuel.

Le 18 février 1915. — L'amélioration s'accroît.

Le champ visuel pris au périmètre de Meyrowitz montre une disparition complète dans les quadrants supérieur et externe; seul le quadrant inférieur est respecté; ses limites respectives sont les suivantes :

Segment temporal : 40°;

Segment nasal : 10°;

Segment inférieur : 45°. (Voir fig. 6.)

On constate un scotome central absolu de 5° à 10° environ; il est trop étendu pour qu'on puisse en fixer les limites précises avec les cartons stéréoscopiques de Haitz.

Même aspect ophtalmoscopique.

Le 19 février 1915. — Les douleurs ont complètement disparu, il persiste seulement un peu de sensibilité à la pression du globe.

Les pupilles sont redevenues égales; la pupille gauche réagit presque aussi complètement et aussi rapidement que la droite.

La sensation de brouillard au niveau de l'œil droit a disparu.

Le 22 février 1915. — La malade a reçu six injections de cyanure.

Le champ visuel augmente notablement d'étendue; ses limites sont maintenant les suivantes (Voir fig. 7) :

Segment temporal : 70°;

Segment nasal : 45°;

Segment inférieur : 60°.

Le quadrant inférieur est toujours aboli.

Le scotome central persiste et semble même plus considérable.

Même aspect ophtalmoscopique.

Le 26 février. — Le champ visuel est redevenu normal dans la partie supérieure, quoique la vision périphérique soit encore un peu floue dans cette région.

Scotome central absolu. (Voir fig. 8.)

L'acuité visuelle est encore inférieure à 1/10, mais la malade perçoit nettement à la périphérie et peut se diriger en se servant seulement de l'œil malade.

L'œil droit ne présente plus aucun trouble.

Le 1^{er} mars. — Même état. V. O. G. : inférieure à 1/10.

La papille, qui jusque-là n'avait présenté aucune altération manifeste, est plus pâle du côté temporal et ses contours paraissent plus nets que normalement.

Le 8 mars. — La vision est de $1/10$.

Le champ visuel est normal à la périphérie. Le scotome central devient relatif; le blanc et le bleu sont perçus; seuls le rouge, le vert et le jaune ne sont pas reconnus.

Le 10 mars. — La vision est égale à $1/3$.

Scotome central relatif pour le rouge et le vert.

Le 15 mars. — V. O. G. : = $1/2$ fort.

Le blanc et le bleu sont bien perçus.

Scotome central pour le vert et pour le jaune.

Le rouge commence à être reconnu.

Le 19 mars. — La malade a eu 18 injections intraveineuses de cyanure.

V. O. G. = $2/3$.

La teinte atrophique du segment nasal de la papille (image renversée) s'accroît.

Il ne persiste plus qu'un scotome pour le vert, qui est confondu avec le jaune.

De près, la malade lit le n° 6 de l'échelle, mais avec peine.

Le 29 mars. — V. O. G. = 1.

Même aspect ophtalmoscopique.

Le scotome pour le vert n'est plus décelable qu'avec l'index ponctiforme ou les cartons stéréoscopiques de Haitz.

De près, la malade lit les plus fins caractères de l'échelle, mais la sensation de scotome subjectif persiste.

Traitement: teinture de noix vomique.

Le 16 avril. — Même état.

La pâleur du segment temporal de la papille s'est accentuée, les bords sont nets de ce côté, et d'un blanc nacré.

La malade est revue le 19 mai 1915.

La vision est égale à 1.

De près, la malade lit le n° 1 de l'échelle.

Le scotome central pour le vert a complètement disparu; le jaune est encore difficilement reconnu.

La restitution de la vision est complète; il ne persiste plus subjectivement qu'une sensation de fatigue à la suite d'un travail prolongé, et objectivement qu'une certaine pâleur du segment temporal de la papille.

Le 10 juillet 1915. — Toute sensation de gêne a disparu; la malade exécute les travaux de couture les plus fins sans aucune fatigue.

Les index colorés sont tous reconnus, même les index ponctiformes.

Même aspect ophtalmoscopique.

OBSERVATION II

(PERSONNELLE)

Névrite unilatérale gauche. Infiltration papillaire. Scotome central. Guérison.

Le 1^{er} mars 1915, D... Simonne, 20 ans, se présente à la clinique des Quinze-Vingts dans le service de M. le D^r VALUDE; elle se plaint d'une baisse de la vision gauche, survenue brusquement depuis trois jours. Elle était en train de broder, quand tout à coup elle éprouva une sensation anormale de brouillard, de fatigue oculaire, qui la força à interrompre son travail. Le lendemain au réveil elle s'aperçut, en fermant l'œil droit, qu'elle voyait trouble de l'œil gauche. Depuis, l'acuité visuelle a été en diminuant progressivement et, à l'heure actuelle, la malade compte difficilement les doigts à 30 centimètres en vision excentrique.

À l'examen, on constate une légère protrusion du globe qui apparaît un peu saillant et surélevé par rapport à l'œil droit. Œdème peu marqué de la paupière supérieure.

La baisse de la vue ne s'est accompagnée d'aucune douleur périoculaire, ni périorbitaire.

Le mouvement d'adduction du globe est légèrement sensible; on réveille également une certaine douleur en refoulant le globe en arrière.

Aucune modification de la conjonctive, ni de la cornée.

Chambre antérieure normale.

Les pupilles sont inégales; la pupille gauche est dilatée et réagit très faiblement à la lumière. La contraction pupillaire produite par les rayons lumineux est à peine ébauchée et si incomplète, qu'à un examen superficiel la pupille semble se dilater à la lumière.

Les milieux sont transparents.

Le disque optique ne présente rien d'anormal, pas de flou des contours, pas de décoloration du segment temporal, mais les trois zones de la papille ont une teinte uniformément rosée, d'un rose plus vif que du côté droit.

L'examen du champ visuel montre un gros scotome central absolu étendu de 20° du côté nasal, de 45° du côté temporal.

Ses limites inférieures sont à 30° environ.

Le quadrant supérieur est presque aboli dans sa partie nasale.

Les couleurs sont reconnues périphériquement. (Voir fig. 1.)

La skiascopie révèle une hypermétropie légère.

La vision est égale à 1/50 environ.

L'œil droit est normal : V. O. D. = 1.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent pathologique particulier; la malade est une jeune femme d'apparence frêle, mais elle déclare jouir d'une excellente santé. Le père et la mère sont bien portants, ainsi qu'un frère et une sœur plus jeunes. Elle a été réglée à 14 ans; elle est mariée depuis trois ans et a un enfant de 22 mois, bien portant, qu'elle a nourri elle-même.

Elle n'a eu ni grippe, ni coryza, ni maladie infectieuse ces temps-ci, sauf il y a trois semaines un abcès dentaire au niveau d'une grosse molaire supérieure droite. Le trouble visuel est survenu la veille de ses époques.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Traitement ioduré, et frictions mercurielles au niveau de la tempe.

Le 4 mars. — Même état; les douleurs persistent.

Pupille élargie à gauche.

Gros scotome absolu.

L'examen des sinus pratiqué par le Dr ROUSSEAU ne révèle rien d'anormal.

La réaction de Wassermann est négative.

Traitement : Injection intraveineuse de cyanure tous les deux jours.

Le 8 mars. — La malade accuse une amélioration subjective; les mouvements du globe ne sont plus douloureux sauf en dedans. L'œil est encore sensible à la pression d'avant en arrière.

La protrusion du globe a diminué ainsi que l'œdème de la paupière supérieure.

L'inégalité pupillaire persiste.

Les réflexes sont lents à gauche.

La pupille présente maintenant des altérations évidentes; elle forme en avant une saillie facilement constatable par le déplacement parallaxique de la lentille et elle semble avoir doublé de volume; ses contours sont flous et se confondent insensiblement avec la rétine avoisinante. Elle présente une teinte rougeâtre manifeste, les artères ont conservé leur calibre normal, les veines saillantes et tortueuses de couleur sombre, presque noire, décrivent des sinuosités au niveau des bords de la papille. La veine nasale inférieure (image renversée) est même si dilatée et si noire au niveau du bord papillaire inférieur qu'on envisage un moment l'hypothèse d'un thrombus partiel de la veine centrale localisé à cette branche.

Bref, aspect typique de névrite optique, de papillite.

Le scotome central absolu persiste, mais diminue d'étendue. Les

limites en sont prises exactement avec les cartons de Haitz; il occupe le centre et la partie inféro-externe du polygone.

Au périmètre de Meyrowitz, il est ainsi limité (Voir fig. 2) :

Du côté temporal : 20° ;

Du côté nasal : 5° ;

En bas : 10° ;

En haut : 3° .

La vision s'est légèrement améliorée, le malade compte les doigts à 1 mètre périphériquement.

Le 10 mars. — L'amélioration persiste; les douleurs ont complètement disparu. L'aspect de névrite est moins marqué, mais le scotome ne se modifie pas, et la vision est toujours inférieure à $1/10$.

Le 15 mars. — L'amélioration s'accroît. L'inégalité pupillaire persiste, mais le réflexe photomoteur a repris toute son intensité.

La névrite est moins prononcée, les veines diminuent de volume.

Le scotome central a considérablement diminué et est maintenant relatif; avec les index ponctiformes des cartons de Haitz, le vert n'est pas reconnu, le bleu est confondu avec le blanc, le rouge pris pour le rose n'est reconnu que périphériquement.

Avec les gros index, toutes les couleurs sont perçues, sauf le vert qui est pris pour le gris.

La vision est égale à $1/8$ faible.

Le 17 mars. — La névrite régresse sensiblement; la papille perd sa teinte rougeâtre.

La vision est égale à $1/12$.

Scotome pour le vert et le jaune.

Le 19 mars. — La vision est égale à $2/3$.

De près, le malade lit le n° 2 de l'échelle.

Le scotome pour le vert persiste seul.

Le 22 mars. — La papille a repris son aspect normal; il reste seulement un peu de flou des contours.

Même vision.

Le 26 mars. — La malade a reçu seulement six injections de cyanure qu'on a dû interrompre par suite de sa nervosité.

La vision est égale à 1 faible avec un sphérique de $+0,50$ D.

De près, les fins caractères de l'échelle sont difficilement perçus.

Les contours papillaires sont normaux; le segment temporal ne présente aucune pâleur particulière.

Le vert est encore confondu avec le bleu, au stéréoscope de Haitz.

La malade revient au bout de deux mois: elle déclare sa vision excellente, mais se plaint de ne pouvoir travailler longtemps sans fatigue.

Il persiste une très légère inégalité pupillaire, difficile à interpréter, car la malade prétend avoir toujours eu la pupille gauche plus dilatée.

A l'ophthalmoscope, on constate une pâleur générale de la papille, sans prédominance du côté temporal.

Le vert est encore confondu parfois avec le bleu.

L'acuité visuelle de près comme de loin est absolument normale.

OBSERVATION* III

(PERSONNELLE)

*Névrite unilatérale gauche. Cécité. Papillite optique.
Scotome absolu. Guérison.*

Mme D... Suzanne, 28 ans, est envoyée en consultation à M. MORAX, dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière, par le Dr PATRY le 22 octobre 1914. C'est une jeune femme d'apparence robuste, de bonne santé habituelle qui déclare avoir été prise, depuis une huitaine de jours, de violentes douleurs périorbitaires gauches, de caractère névralgique qu'elle attribuait à des troubles dentaires; la douleur augmentait nettement à l'occasion des mouvements oculaires, particulièrement dans les mouvements de latéralité. La vue a été en s'affaiblissant progressivement de l'œil gauche, et la cécité est complète depuis deux jours; la vision de l'œil droit n'a subi aucune atteinte. Il faut noter que l'affection ne s'est accompagnée d'aucun mouvement fébrile, et que la malade déclare n'avoir eu ni coryza, ni angine dans les jours qui ont précédé le trouble visuel. Aucun antécédent spécifique; la malade a deux enfants bien portants et n'a jamais fait de fausse couche.

A l'examen, on constate une cécité absolue de l'œil gauche; la pupille gauche se dilate dans l'obscurité et ne réagit pas à la lumière. Pas d'inégalité pupillaire. Le réflexe consensuel persiste. Les mouvements du globe provoquent une sensibilité périoculaire, accompagnée de sensation de tiraillement, principalement dans les mouvements de latéralité. La pression du globe est douloureuse.

Les milieux oculaires sont normaux; mais la papille présente des lésions manifestes: elle est floue, œdémateuse, et semble avoir doublé d'étendue; ses contours se continuent insensiblement avec la région péripapillaire normale. Elle forme une légère saillie facilement constatable par le déplacement parallactique; les artères sont normales,

les veines sont dilatées et sinueuses; bref, l'aspect ophtalmoscopique est celui d'une papillite classique.

L'œil droit est normal. V. O. D. : = 5/5 avec + 0,50 D.

En présence de l'évolution aiguë, des douleurs périoculaires et de l'aspect ophtalmoscopique, on porte le diagnostic de névrite rétro-bulbaire aiguë, avec pronostic favorable et on prescrit des frictions sur les tempes avec une pommade à la strychnine.

L'examen des sinus frontaux et la rhinoscopie pratiquée par le Dr BARTHAS ne révèlent rien d'anormal.

Le 26 octobre 1914. — Les mouvements oculaires sont moins douloureux, mais il n'y a toujours aucune perception lumineuse au niveau de l'œil gauche.

La pupille se dilate légèrement quand on couvre l'œil droit.

L'aspect du fond d'œil reste identique; on constate en outre une petite hémorragie au niveau du bord papillaire.

Le 29 octobre. — Le malade perçoit la main à la périphérie du champ visuel. On constate l'existence d'un scotome central absolu. Les douleurs dans les mouvements du globe ont diminué très sensiblement.

Même aspect ophtalmoscopique.

Le 3 novembre. — La malade revient très améliorée; il n'y a plus aucune sensibilité dans les mouvements du globe et la vision revient peu à peu.

L'acuité visuelle est de 0,5/50.

Le scotome central persiste : c'est un scotome absolu étendu de 5 à 10° environ; les limites périphériques du champ visuel sont normales.

Le 6 novembre. — L'amélioration s'accroît. V. O. G. : = 1/50.

Le 12 novembre. — V. O. G. : = 5/20. Toute sensibilité oculaire a disparu.

Le 19 novembre. — L'acuité est de 5/7,50, mais la malade se plaint d'une sensation de brouillard très gênante.

Le 26 novembre. — La sensation de brouillard a disparu, mais il persiste un léger scotome relatif pour les couleurs de faible saturation, le rouge excepté. L'acuité est de 5/7,50.

La papille a repris son aspect normal.

Le 3 décembre. — Même état.

Le 18 décembre. — La vision s'améliore encore, mais la malade se plaint de ne pouvoir travailler sans fatigue le soir à la lumière. Le champ visuel est normal; la recherche du scotome central avec les cartons de Haidt est négative. Les couleurs sont exactement reconnues avec les cartons de Parinaud, sauf peut-être le vert clair.

Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à la convergence.

La papille est un peu pâle et ne présente pas la teinte rosée de la papille droite.

Le 5 janvier. — La malade se déclare complètement guérie. V. O. G. = 5/7,50 non améliorable par les verres. Les couleurs de faible saturation sont bien perçues.

Même aspect ophtalmoscopique.

Au bout de six mois, la vision est toujours excellente.

OBSERVATION IV

(PERSONNELLE)

Névrite unilatérale gauche. Scotome central absolu.

Hyperhémie papillaire légère. Guérison.

Le 23 juillet 1915, M... Georges, 44 ans, garde-voie à Meulan (Seine-et-Oise), vient consulter à l'hôpital Lariboisière pour une diminution de la vision gauche.

C'est un homme robuste, sans antécédents pathologiques particuliers, qui est mobilisé depuis le 9 mars et n'a, jusqu'à présent, présenté aucun trouble visuel. Il raconte que le 13 juillet, au moment de partir en permission, sur le quai de la gare de Meulan, il a eu devant l'œil une sensation de point noir; en fermant successivement les deux yeux, il a pu localiser le trouble au niveau de l'œil gauche.

Il n'a éprouvé aucune céphalée, aucune douleur orbitaire profonde.

Depuis, la vision est restée très trouble.

Le malade nous est adressé par le médecin-major du régiment qui lui a prescrit un collyre à l'atropine.

A l'examen, on ne constate aucune modification apparente du globe ni de ses annexes.

Il n'y a pas de douleur véritable quand on refoule le globe en arrière, mais les mouvements d'adduction forcée sont particulièrement sensibles.

La pupille est en dilatation atropinique, ce qui empêche l'étude des réflexes pupillaires.

Les milieux sont normaux.

On ne constate pas de lésions nettes de la papille qui présente un léger flou à la partie inférieure.

Rien à la macula.

Scotome central absolu de 5° environ avec le gros index de l'éventail.

Pas de rétrécissement périphérique du champ visuel.

Astigmatisme physiologique direct de + 0,50 D. au Javal.

V. O. G. = 5/35 avec le trou sténopéique et 3/50 sans correction.

L'œil droit est normal; V. O. D. : = 5/5.

Traitement : frictions Hg à la tempe.

Le 26 juillet. — On pratique une analyse des urines qui ne révèle aucune trace de sucre, ni d'albumine.

La réaction de Wassermann est négative.

Il y a une amélioration subjective très nette; il n'existe plus aucune douleur spontanée, ni provoquée.

Le malade reconnaît les couleurs de faible saturation en vision excentrique, mais le scotome central absolu persiste avec les limites suivantes :

En haut : 5°;

En bas : 6°;

En dedans : 10°;

En dehors : 7°.

Même aspect ophtalmoscopique.

La vision est de 5/25 avec le trou sténopéique.

De près, le malade lit le n° 10 de l'échelle de Parinaud.

Le 28 juillet. — L'amélioration persiste.

V. O. G. : = 5/10 avec le trou sténopéique.

Le scotome central est devenu relatif et ses limites ont considérablement diminué.

Le blanc est encore vu gris; le rouge est bien perçu même avec l'index ponctiforme.

La dilatation atropinique diminue.

Même aspect ophtalmoscopique.

Le 31 juillet. — La vision est la même.

Il n'y a plus de scotome véritable, les couleurs sont toutes reconnues, mais paraissent plus pâles que du côté droit (Index ponctiforme des cartons de Haitz).

Le flou péripapillaire semble s'être étendu à tout le contour papillaire et les veines sont plus volumineuses.

Traitement : Potion à l'iodure de potassium et à la teinture de noix vomique.

Le 6 août. — La vision est de 2/3 faible.

De près, le malade lit le n° 5 des échelles de Parinaud.

Les couleurs sont toujours difficilement reconnues.

Même aspect ophtalmoscopique.

En présence de l'état stationnaire de l'affection, on tente une cure

avec la pilocarpine en injections sous-cutanées à la tempe (1 demi centigramme par centimètre cube).

Le 1^{er} septembre. — Le malade a eu six injections et se déclare amélioré.

Il a moins d'éblouissement.

La vision de loin et de près est sensiblement la même.

Le malade, revu le 26 octobre, lit le n° 3 des échelles de Parinaud.

De loin, V. O. G. = 5/7,50.

Un mois plus tard, V. O. G. = 1 faible.

De près, lit le n° 2 des échelles de Parinaud avec un sphérique de + 0,75 D.

Il n'existe plus de scotome avec les cartons de Haitz; toutes les couleurs sont également bien perçues.

L'aspect ophtalmoscopique s'est modifié et la papille de teinte pâle présente des contours nets, bordés d'un mince liseré de pigment péripapillaire.

OBSERVATION V

(PERSONNELLE)

*Névrite unilatérale gauche. Pas de lésions ophtalmoscopiques.
Scotome central avec rétrécissement du champ visuel. Guérison.*

H... Jules, 43 ans, mécanicien à la Compagnie du Nord, se présente le 26 mars 1915 à la consultation ophtalmologique de Lariboisière, envoyé par M. le Dr BRAULT dans le service duquel il est hospitalisé depuis quelques jours. Il se plaint d'un trouble de la vision gauche apparu récemment.

Il raconte qu'à la suite du surmenage dû à la mobilisation, il s'est senti très fatigué, a eu de fréquents maux de tête. Dans la nuit du 24 au matin, il a été tout à coup pris de faiblesse, il a éprouvé un malaise assez intense; un brouillard paraissait s'étendre devant ses yeux, puis la vision a été en s'améliorant dès le lendemain matin en même temps qu'apparaissait une céphalée tenace qui persiste depuis cette époque. Le médecin de la Compagnie l'a fait évacuer sur Lariboisière dans un service de médecine générale. Les troubles oculaires se sont aggravés; le malade souffre de la tête, surtout au niveau de la région péri-orbitaire gauche.

Il s'agit d'un homme de robuste apparence, mais paraissant tout à fait déprimé par suite d'un long surmenage et de préoccupations familiales, sa femme et ses enfants étant restés dans les régions envahies depuis le début de la guerre, sans qu'il en ait reçu la moindre nouvelle. Aucune affection antérieure; pas d'alcoolisme, pas de spécificité. La réaction de Wassermann est négative.

Le premier examen est pratiqué par notre collègue S... qui instille une goutte d'atropine pour examiner le fond de l'œil.

L'acuité visuelle est de 5/50 de l'œil gauche.

Aucune couleur n'est perçue; il y a un scotome central géant absolu, en même temps qu'un rétrécissement concentrique du champ visuel.

Nous voyons le malade le lendemain; la pupille gauche est en dilatation atropinique, ce qui ne nous permet pas d'explorer les réflexes pupillaires. Le sujet accuse des douleurs péri-orbitaires légères, s'exagérant manifestement dans les positions extrêmes du regard, et surtout marquées dans le mouvement d'adduction. Le refoulement du globe dans la profondeur n'amène aucune réaction douloureuse.

Aucune modification dans l'aspect extérieur des paupières et du globe.

Pas de trouble des milieux.

Pas de lésions ophtalmoscopiques; la papille est normale et ne semble pas hyperhémée.

La skiascopie donne une hypermétropie légère de + 1 D.

Le malade constate un progrès sensible de la vision depuis la veille; l'acuité est égale à 5/15.

Le scotome est devenu relatif; le blanc est exactement reconnu, mais le vert est confondu avec le bleu, le jaune et le rouge ne sont pas perçus.

Il y a un rétrécissement concentrique du champ visuel à la périphérie surtout marqué pour les couleurs. Les limites pour le blanc sont les suivantes :

Côté nasal : 50°;

Côté temporal : 32°;

Quadrant supérieur : 40°;

Quadrant inférieur : 50°.

Le malade a une photophobie prononcée et le moindre effort visuel lui cause une sensation d'éblouissement très pénible.

L'œil droit est absolument normal : le réflexe consensuel existe.

L'acuité visuelle est égale à 5/5.

En raison des phénomènes douloureux, du scotome central et de l'aspect ophtalmoscopique, on porte le diagnostic de névrite rétrobulbaire aiguë et on prescrit une potion à la teinture de noix vomique.

Le malade est revu le 29 mars : il y a une amélioration manifeste. La céphalée a diminué; les douleurs persistent encore dans les mouvements du globe en dehors et en haut.

L'acuité est la même. V. O. G. = 5/15.

Mais le scotome central a disparu, et sa recherche avec les index punctiformes de Haitz est négative aussi bien pour le blanc que pour les couleurs.

Pas de dyschromatopsie; le malade perçoit les teintes les plus faibles des cartons de Parinaud.

Il persiste toujours un léger rétrécissement concentrique du champ visuel.

De près le sujet lit le n° 10 de l'échelle.

Le 2 avril. — Le malade accuse une amélioration subjective : on ne note plus aucune douleur à l'occasion des mouvements.

V. O. G. = 5/5 faible. De près le malade lit le n° 2 de l'échelle.

Le 6 avril. — Les céphalées et le malaise général reparaissent, mais la vision ne diminue pas. La recherche du scotome central reste négative.

Le 8 avril. — La dilatation atropinique de la pupille a disparu presque complètement. La vision s'améliore; le fond d'œil est absolument normal.

V. O. G. = 5/7,50.

Le 15 avril. — Le malade n'accuse plus aucun malaise; il quitte l'hôpital pour reprendre son travail et est dirigé sur le dépôt de Creil.

Pupilles égales, réagissant bien.

V. O. G. = 1 faible; champ visuel normal.

Le 27 avril. — Le malade revient consulter : il se plaint d'une lassitude générale et donne l'impression d'un homme épuisé; les céphalées ont reparu, ainsi que la gêne visuelle. En outre, H... marche avec peine, et accuse des fourmillements dans les membres inférieurs.

A l'examen, on ne constate aucune modification du champ visuel, mais l'acuité a baissé.

V. O. D. = 5/5 et à peine le malade a-t-il jeté les yeux sur le tableau qu'il éprouve une sensation d'éblouissement qui le force à interrompre sa lecture.

En présence de ces troubles généraux, on pratique un examen complet du système nerveux qui révèle une légère diminution de la sensibilité au toucher et à la pique dans la partie gauche du corps, ainsi qu'un amoindrissement de la force musculaire du même côté.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Pas de tremblement intentionnel.

Aucun signe pouvant faire penser à une sclérose en plaques commençante.

Traitement : arsenic et strychnine.

Le 25 mai. — Le malade se déclare tout à fait bien, les céphalées ont disparu, aucune sensation anormale au niveau des membres inférieurs.

Champ visuel normal; fond d'œil normal.

V. O. G. = 1.

Le 5 juillet. — Le malade revient consulter; sa vue a diminué de l'œil gauche.

En effet : V. O. G. = 5/10 seulement. De près H... ne lit que le n° 3.

Pas de douleurs au mouvement, ni à la pression du globe. Pas de modification du champ visuel ni de la vision centrale. L'aspect ophtalmoscopique est le même, n'ayant ainsi présenté aucune altération depuis le début de l'affection malgré l'évolution des troubles fonctionnels.

Le 20 juillet. — La vision est redevenue normale.

Le malade reprend son travail; il persiste seulement un léger degré d'éblouissement après une lecture prolongée.

OBSERVATION VI

(PERSONNELL E)

Névrite unilatérale gauche aiguë. Infiltration papillaire minime. Rétrécissement irrégulier du champ visuel. Évolution vers l'atrophie, avec déficit visuel notable.

Mme C..., 35 ans, journalière, se présente le 29 septembre 1915, à la consultation des Quinze-Vingts dans le service de M. le Dr CHEVALIEREAU pour une perte de la vision gauche.

Le 19, elle a éprouvé de violentes douleurs dans l'hémicrâne et la région susorbitaire gauche; en même temps, la vision est devenue trouble. La baisse de la vue s'est accentuée progressivement de façon rapide, car six jours après la malade ne distinguait plus les mouvements de la main; la cécité est complète à gauche depuis trois jours.

La partie supérieure du champ visuel paraît, au dire de la malade, avoir été atteinte la première.

Il s'agit d'une femme robuste, sans aucun antécédent pathologique particulier; elle a cinq enfants bien portants, n'a jamais fait de fausse couche. Elle n'a présenté avant son affection oculaire aucun trouble infectieux : pas d'angine, pas de coryza, pas de lésions dentaires.

L'analyse des urines et du sérum sanguin pratiquée ultérieurement donne des résultats négatifs.

A l'examen on constate une légère protusion du globe gauche, la rétropulsion dans la profondeur de l'orbite est douloureuse.

Les mouvements extrêmes de l'œil provoquent une sensibilité très nette, surtout quand on fait regarder la malade en haut et en dedans.

Pas d'inégalité pupillaire.

Le réflexe à la lumière et à la convergence a disparu; le réflexe consensuel persiste et la pupille gauche se dilate quand on couvre l'œil droit.

Milieux normaux.

La papille présente des lésions discrètes; on constate un léger flou surtout du côté temporal, les veines sont un peu grosses, les artères normales.

Pas de lésion maculaire.

Emmétropie. Pas d'astigmatisme au Javal.

La cécité est complète; la perception quantitative existe à peine.

L'œil droit est normal.

V. O. D. = 1.

Traitement: Aspirine contre les douleurs. Deux sangsues à la tempe. Purgatif salin.

On fait faire un examen du nez et des sinus.

Celui-ci est pratiqué à Saint-Antoine par le Dr BOULAY, qui constate une intégrité parfaite du rhinopharynx, des sinus et des oreilles.

Le 1^{er} octobre. — Les douleurs ont diminué; il y a encore une légère sensibilité dans les mouvements d'adduction.

Cécité complète.

Même aspect ophtalmoscopique.

Le 4 octobre. — Même état; on pratique une injection sous-conjonctivale de cyanure à 1/5000 et on prescrit des frictions mercurielles à la tempe.

Le 6 octobre. — Il n'existe plus aucune douleur.

La malade aperçoit nettement la lumière.

La pupille commence à réagir, mais de façon lente et incomplète.

La névrite est plus accentuée, avec prédominance du côté temporal.

Le 11 octobre. — L'amélioration persiste.

La lumière semble mieux vue en bas et la malade commence à distinguer les mouvements de la main.

La pupille réagit encore incomplètement.

La papille prend une teinte blanche assez prononcée et semble évoluer vers l'atrophie.

Deuxième injection sous-conjonctivale de cyanure.

Le 18 octobre. — Les douleurs ont complètement disparu; seule persiste un peu de céphalée.

Même état des réflexes et même aspect de la papille.

La malade compte les doigts à 20 centimètres en vision excentrique nasale.

Troisième injection sous-conjonctivale de cyanure.

Le 5 novembre. — L'amélioration persiste, mais la vision est encore très réduite.

V. O. G. = compte les doigts à 30 centimètres.

Tout le champ visuel a disparu, sauf une étroite bande nasale qui s'étend en largeur du 10° au 50° degré, et qui ne dépasse point 30° en hauteur dans les deux sens. (Voir fig. 4.)

Les couleurs ne sont pas reconnues.

La pupille réagit bien.

La teinte atrophique de la papille s'est accentuée.

Quatrième injection sous-conjonctivale de cyanure.

Le 12 novembre. — La malade compte les doigts à 1 mètre en vision excentrique nasale; le champ visuel conservé augmente d'étendue à la partie inférieure et dépasse la ligne médiane en dehors. (Voir fig. 5.)

Les réflexes sont normaux.

L'aspect atrophique devient très net; les artères sont filiformes, la pupille présente une teinte porcelanique.

Le 23 novembre. — V. O. G. = compte les doigts à 2 mètres.

La malade aperçoit la forme du tableau d'acuité placé à 5 mètres.

Traitement: strychnine et KI par voie interne.

Le 10 décembre. — La vision ne s'est pas sensiblement améliorée.

V. O. G. = compte les doigts à 2 m. 50.

Même aspect de la papille.

Le champ visuel conservé est légèrement plus étendu.

Le 14 janvier 1916. — La malade déclare ne pas constater de progrès sensible depuis un mois.

La vision est égale à 1/20 environ.

Le champ visuel est sensiblement le même.

La papille est blanche; les artères sont filiformes et les vaisseaux paraissent rejetés du côté nasal.

La santé générale s'est maintenue parfaite au cours de toute l'évolution.

N. B. — Une ponction lombaire, pratiquée le 5 octobre, n'avait montré aucun caractère pathologique du liquide céphalo-rachidien.

Pas d'hypertension manifeste.

Liquide claire, pas de culot à la centrifugation, pas d'albumine.

Les cultures sur gélose-ascite et sur bouillon ne donnent aucun résultat.

OBSERVATION VII

(PERSONNELLE)

*Névrite unilatérale droite. Scotome central absolu.
Pas de lésions papillaires. Guérison.*

L... Georges, 18 ans et demi, apprenti, est déjà venu consulter à plusieurs reprises dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière pour un corps étranger de la cornée droite.

En avril 1915, la vision était la suivante :

O. D. : — 0,50 D = 5/7,50.

O. G. = 5/7,50.

Le 1^{er} décembre 1915, il se plaint d'une perte subite de la vision droite survenue depuis trois jours; il a éprouvé en se réveillant une sensation de brouillard qui a été en augmentant progressivement et actuellement il distingue à peine les objets de l'œil droit.

A l'examen, l'aspect extérieur de l'œil et des annexes est normal.

Le malade n'accuse aucune douleur en faisant mouvoir le globe, ni de sensibilité à la pression d'avant en arrière.

Légère inégalité pupillaire. O. D. < O. G.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Aucune lésion du fond d'œil.

Les limites périphériques du champ visuel sont normales.

On constate un scotome central absolu de 10° environ.

V. O. D. = compte les doigts à 40 centimètres.

L'œil gauche est normal.

Pas d'angine, de coryza, ni de maladies infectieuses antérieures.

Le père et la mère sont bien portants; deux sœurs en parfaite santé.

Une blennorragie. Pas de syphilis.

Le Wassermann pratiqué ultérieurement est négatif.

Le malade a subi il y a trois mois la vaccination antityphoïdique aux Enfants-Malades et a reçu trois injections à huit jours d'intervalle.

Il s'agit d'un jeune conscrit de la classe 17 qui attend son ordre de départ, mais on ne saurait penser à la simulation, car les diverses épreuves avec le diploscope confirment le degré d'amblyopie accusé par le malade.

Le 3 janvier 1916. — Le malade accuse une amélioration qui a été en progressant depuis la dernière visite.

L'inégalité pupillaire persiste.

Il n'y a pas de lésions nettes du fond de l'œil, mais, du côté temporal, les contours de la papille sont un peu plus nets et présentent une teinte plus blanche.

Le scotome est devenu relatif : il n'existe que pour le vert, le rouge est vu gris, les autres couleurs sont bien reconnues.

La vision est égale à 1/10 environ.

Le 7 janvier 1916. — L'amélioration s'est accentuée.

La vision est égale à 5/10 avec — 2 D.

Le scotome relatif pour le vert et le rouge persiste.

Le fond de l'œil présente le même aspect.

Le malade part au régiment où il doit subir une visite au corps.

Le 24 janvier 1916. — Le malade, qui est mobilisé sur place dans une usine, revient à la consultation et se déclare très amélioré.

V. O. D. = 5/7,50 avec le trou sténopéique.

Le scotome a disparu, mais les teintes les plus faibles des cartons de Parinaud sont difficilement reconnues.

Le fond de l'œil est normal.

OBSERVATION VIII

(PERSONNELLE)

Névrite rétrobulbaire aiguë unilatérale.

Pas de signes ophtalmoscopiques. Scotome central. Guérison.

Mme C..., 21 ans, se présente à la clinique des Quinze-Vingts dans le service du D^r VALUDE pour une baisse de la vision droite survenue il y a trois jours, le 24 janvier 1916.

C'est une jeune femme robuste, sans aucun antécédent pathologique, mariée depuis deux ans, sans enfants. Elle a eu il y a une dizaine de jours un coryza violent avec pharyngite grippale.

La vision de l'œil droit a été en diminuant progressivement, et la malade a ressenti concurremment des maux de tête à prédominance droite et un endolorissement oculaire du même côté.

L'aspect extérieur du globe et des annexes ne présente rien d'anormal.

Les mouvements extrêmes du globe provoquent une légère sensibilité qu'on rend plus manifeste encore par la rétropulsion.

Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Aucun trouble des milieux.

La papille est normale; on ne constate à l'image droite aucune lésion maculaire.

Emmétropie. Au Javal : O. D. : $90^\circ = +0,50$ D.

V. O. D. = $1/3$ faible.

Il existe un scotome central relatif pour le vert et le bleu; l'examen au périmètre montre une disparition du champ visuel dans le quadrant inféro-interne (fig. 9).

L'œil gauche est normal; O. G. = 1.

On pratique une réaction de Wassermann qui donne un résultat négatif.

L'examen des sinus pratiqué par le Dr ROUSSEAU dans le service du Dr LERMOYER montre l'intégrité absolue du sinus maxillaire, du sinus frontal et du sinus sphénoïdal.

On porte le diagnostic de névrite rétrobulbaire aiguë avec pronostic favorable.

Le 26 janvier 1916. — Les douleurs péri-orbitaires sont moins accusées; mais la vision a baissé. V. O. D. = $1/8$, et le scotome central est devenu absolu.

En même temps les limites du champ visuel abolies ont augmenté et dépassent maintenant la ligne médiane, empiétant sur le quadrant inféro-externe (fig. 10).

Les pupilles sont égales et réagissent bien.

On constate une légère hyperhémie papillaire.

Le 31 janvier 1916. — Il y a une légère amélioration.

Le scotome absolu persiste, mais n'est plus décelable qu'avec les index ponctiformes des cartons de Haitz. L'étendue du champ visuel abolie a régressé considérablement (fig. 11).

Même aspect ophtalmoscopique.

V. O. D. = $1/6$.

Le 2 février. — L'amélioration est manifeste. Les limites périphériques du champ visuel sont normales.

Le scotome est devenu relatif et n'existe plus que pour le bleu; le vert et le rouge sont difficilement reconnus.

V. O. D. = $1/3$.

De près, la malade lit le n° 6 de l'échelle de Parinaud. L'obnubilation est encore très prononcée.

Le 7 février. — Le scotome a disparu; toutes les couleurs sont également bien reconnues.

V. O. D. = $2/3$ fort.

Encore un peu de sensibilité profonde.

La papille a repris son aspect normal, mais il persiste un léger flou péripapillaire.

Le 11 février. — V. O. D. = 1.

L'obnubilation visuelle est à peine marquée : la malade n'accuse plus de gêne qu'après un travail prolongé.

Même aspect ophtalmoscopique.

OBSERVATION IX

(MORAX)

*Névrite unilatérale gauche. Cécité. Hyperhémie papillaire.
Scotome central absolu. Guérison.*

R..., 30 ans, de constitution robuste, ayant toujours eu une bonne santé générale, a été pris le lundi 22 décembre 1913, au réveil, d'une sensation de voile devant l'œil gauche. Il va consulter un confrère qui lui prescrit un collyre à la cocaïne et à l'atropine et l'effraie en lui parlant de la gravité de sa lésion. Très rapidement la perception visuelle légère qui persistait en bas et en dedans disparaît pour faire place à une cécité complète de l'œil gauche. S'imaginant que les collyres employés ont été la cause de cette aggravation, le malade se présente le 26 décembre chez le Dr MORAX qui constate :

Œil gauche : cécité complète; la pupille est en mydriase atropinique, ce qui ne permet pas d'explorer les réflexes pupillaires.

La papille est absolument normale, ainsi que les membranes profondes. On ne note aucune modification vasculaire de la papille ou de la macula.

Œil droit : normal.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Fond normal. V = 5/5.

Le malade ne se plaint pas de douleurs; il n'a pas eu d'endolorissement oculaire ou périoculaire; mais, en recherchant systématiquement la sensibilité orbitaire sous l'influence des déplacements du globe, on constate que les mouvements de l'œil gauche sont un peu douloureux, notamment le mouvement extrême en haut et en dehors. Il s'agit d'une sensibilité mal définie que le malade ne peut caractériser exactement : il parle de sensation de pesanteur, de fatigue, mais qu'il signale de façon évidente.

R... n'a jamais été souffrant ou alité : ni fièvre, ni angine, ni coryza.

Pas de modifications des sinus.

On ne relève pas d'antécédents syphilitiques.

La constatation de ces phénomènes douloureux nous fait porter le diagnostic de névrite infectieuse aiguë et, malgré la cécité complète de l'œil gauche, un pronostic favorable.

Le traitement prescrit a un but purement psychique.

Le 6 janvier 1914. — Depuis le 1^{er} janvier, R... constate une amélioration progressive.

La papille de l'œil gauche présente un très léger aspect de névrite : les contours sont légèrement flous et les vaisseaux à peine dilatés, alors qu'à droite l'aspect de la papille est absolument normal.

L'œil gauche présente un scotome central étendu, mais il y a une perception périphérique nette et les limites du champ visuel pour le blanc sont absolument normales.

L'étendue du scotome central est de 25° environ.

La perception du rouge et du bleu est absolue dans toute l'étendue du champ visuel.

La sensibilité de l'œil dans les mouvements oculaires persiste sans modifications.

Le 20 janvier. — La sensibilité aux mouvements oculaires a disparu depuis le 12 janvier, la vision s'est considérablement améliorée; il ne persiste plus qu'un scotome relatif para-central.

V. O. D. = 5/5.

V. O. G. = 5/10.

La papille présente l'aspect décrit précédemment.

Le 7 février. — Le malade n'éprouve plus de gêne, mais constate une petite différence entre la sensation visuelle de l'œil gauche et de l'œil droit.

V. O. D. = 5/5.

V. O. G. = 5/6.

Avec l'œil droit, il voit les couleurs des échelles de Parinaud à tous les degrés de saturation, alors que de l'œil gauche il ne reconnaît pas le vert et le bleu de faible saturation.

L'aspect ophtalmoscopique est semblable des deux côtés.

Le malade a été revu le 6 octobre: la vision de l'œil gauche est un peu moins nette que celle de l'œil droit, mais il n'y a plus ni scotome, ni modification du fond de l'œil.

OBSERVATION X

(MORAX)

Névrite unilatérale droite. Cécité. Sinusite maxillaire traitée par la ponction. Scotome central. Guérison.

M. H..., 51 ans, m'est adressé le 16 février 1912 par le Dr Tessier.

Il a été pris le 12 février d'un coryza intense qui lui fait garder le lit; en même temps il remarque un certain degré d'obnubilation visuelle de l'œil droit avec gêne douloureuse orbitaire. Le trouble visuel augmente les jours suivants et décide le malade à venir consulter.

Bonne santé générale; pas de syphilis ni de rhumatisme à signaler dans ses antécédents.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

L'œil gauche a une acuité de 5/7 après correction d'une myopie de 7 D.

L'œil droit est également myope de 7 D.

On constate un scotome central absolu.

Le champ visuel périphérique est normal; l'examen du fond d'œil ne révèle aucune lésion papillaire.

Dans les mouvements de latéralité, l'œil droit est un peu dolent, « comme, dit le malade, s'il y avait de la migraine dans l'œil ».

En raison du coryza, j'engage le malade à aller consulter un laryngologiste.

Le Dr GEORGES LAURENS constate une sinusite maxillaire droite nette avec intégrité des autres sinus.

Dans la journée du 17, le trouble visuel s'est accusé; il ne subsiste qu'une légère perception quantitative de l'œil droit.

On conseille la ponction du sinus maxillaire, qui est faite le jour même; on retire une sérosité louche.

Le 19 février. — Le trouble visuel a encore augmenté.

La cécité est complète et le malade est très déprimé malgré l'absence de phénomènes généraux.

Le 20 février se produit une très légère amélioration; il y a une très vague perception visuelle dans la partie nasale du champ visuel droit.

Le 21 février. — Le champ visuel périphérique est plus étendu; le malade compte les doigts à droite et à gauche du point de fixation.

La pupille réagit à la lumière.

On constate la présence d'un scotome central absolu.

La vision de l'œil gauche est toujours normale.

Le 24 février. — L'amélioration subjective est très nette; il persiste cependant encore un scotome central, mais l'acuité est de 5/50 avec un verre correcteur.

Le 27 février. — V. O. D. = 5/20.

Petit scotome relatif paracentral.

Le 29 février. — Le Dr LAURENS constate le bon état du sinus maxillaire.

V. O. D. = 5/12.

Le malade quitte Paris.

Le 14 mars. — L'acuité est de 5/7, mais il persiste encore une impression passagère d'obnubilation.

OBSERVATION XI

(MORAX)

Névrite unilatérale gauche. Scotome central absolu.

Pas de signes ophtalmoscopiques. Guérison.

Mme B..., 30 ans, nous est conduite par le Dr DEGRY, le 29 octobre 1912, pour un trouble visuel très marqué de l'œil gauche.

C'est une femme d'apparence robuste, mère de deux enfants bien portants, qui n'a jamais été malade.

Il y a un mois, elle a eu un coryza assez violent, qui a précédé de quinze jours les troubles visuels dont elle se plaint actuellement.

On ne constate aucune modification extérieure du côté du globe, les pupilles sont égales, réagissent normalement à la lumière et à la convergence.

Aucun signe ophtalmoscopique.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 5/5, alors qu'à gauche, la malade compte difficilement les doigts à 1 mètre.

Il y a un vaste scotome central; la malade n'accuse pas de douleurs oculaires spontanées, mais la pression sur l'œil gauche provoque un peu de sensibilité.

Elle se plaint d'une céphalée légère; en outre, les mouvements de latéralité du globe s'accompagnent d'un sentiment d'endolorissement, surtout manifeste lorsque le regard est dirigé en dedans et en haut.

En raison de cette constatation, on porte un pronostic bénin, confirmé par l'évolution ultérieure des symptômes.

A partir du 6 novembre, les céphalées ont disparu, l'amélioration visuelle est devenue manifeste. La sensibilité, au cours des mouvements oculaires, a disparu deux jours après.

On ne constate toujours aucune lésion du fond de l'œil.

L'acuité de l'œil droit est toujours normale.

L'acuité de l'œil gauche est de 5/10.

Il persiste un petit scotome central relatif.

Le 28 janvier, on constate la qualité parfaite de la vision des deux yeux et la malade, revue un an après, conserve une acuité normale.

OBSERVATION XII

(MORAX)

Névrite unilatérale gauche. Scotome central absolu.

Légère infiltration papillaire. Guérison.

Mme M..., 34 ans, est prise, le 26 septembre 1914, sans autres troubles généraux ou locaux, d'une sensation de trouble visuel de l'œil gauche, qui augmente rapidement.

En même temps, elle remarque une gêne légère avec douleur temporale et frontale dans les mouvements de latéralité du globe.

Le trouble visuel n'atteint son acuité que dans les premiers jours d'octobre.

On constate à ce moment :

Œil droit : vision normale;

V. O. D. = 5/5;

Œil gauche : scotome central absolu de 30° environ.

La malade compte les doigts excentriquement.

Les modifications papillaires sont à peine marquées; léger flou péri-papillaire, veines un peu dilatées, teinte plus rosée du disque optique.

La malade ne présentait aucun antécédent particulier, mais son mari

avait contracté la syphilis quinze ans auparavant et on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une manifestation syphilitique.

La réaction de Wassermann donna un résultat négatif. Les caractères de l'affection nous engagèrent à porter le diagnostic de névrite aiguë non spécifique, et à porter un pronostic bénin, que l'évolution vint rapidement confirmer.

Quelques jours après, le trouble visuel avait complètement disparu.

OBSERVATION XIII

(MORAX)

Le D^r J..., professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, est atteint de strabisme convergent depuis la première enfance, et présente une myopie forte avec bonne acuité visuelle des deux yeux.

En 1893, au cours d'une forte attaque d'influenza, il ressentit un trouble visuel accentué de l'œil droit, accompagné de douleurs profondes périorbitaires. Le trouble augmenta et aboutit rapidement à une cécité complète qui dura quatre jours, puis brusquement la vision revint et tout rentra dans l'ordre.

En 1896, l'acuité visuelle est normale. .¹

Œil droit : — 4 D = 5/5.

Œil gauche : — 2,50 D = 5/5.

OBSERVATION XIV

(VALUDE, *Société d'Ophtalmologie*, Paris, 1899)

Névrite unilatérale droite. Scotome central absolu.

Douleurs tardives. Infiltration papillaire. Guérison.

M. C..., âgé de 43 ans, vient à ma consultation le 28 novembre 1898. Il me raconte qu'en s'éveillant le 23 novembre, cinq jours auparavant,

il avait constaté qu'il ne voyait plus de son œil droit. Le fait avait été d'autant plus vite remarqué par lui que son œil gauche hypermétrope de 5 dioptries était ordinairement inutilisé et le patient le savait. L'œil droit était emmétrope. Aucune douleur dans l'œil, ni dans la tête, aucun autre malaise; l'œil n'était pas sensible au toucher.

J'examinai cet œil et je ne trouvai rien, absolument rien d'anormal à l'ophtalmoscope. Les deux pupilles étaient semblables, les vaisseaux nullement tortueux. L'œil droit était emmétrope comme le patient me l'avait annoncé.

L'examen fonctionnel me fit reconnaître un scotome absolu, très large, s'étendant à 40° en dedans, à 40° en haut, à 20° en dehors et à 45° en bas. Au niveau du scotome, la vision est réduite à 0° : au pourtour, les objets sont distingués mais il existe une achromatopsie complète. A l'œil gauche le sens chromatique est normal.

Pendant que je procédais à ces investigations le patient me raconta, de lui-même, qu'il était un hystérique qualifié ayant eu à plusieurs reprises, à l'occasion d'émotions, des phases d'anesthésie partielle. Il insistait, en disant avoir été, il y avait peu de temps, très contrarié par une grosse perte d'argent. Malgré l'étendue du scotome et le caractère monolatéral de la dyschromatopsie, impressionné par les dires du patient et en l'absence de tout signe ophtalmoscopique lorsque la maladie remontait déjà à cinq jours, je me rattachai à l'idée d'une amblyopie hystérique probable.

Le 8 décembre, dix jours après, le malade qui avait dû s'absenter pour un voyage, revint me voir.

Je trouvai le scotome réduit à de très faibles dimensions, 20 en dehors, 10° en haut et en bas, et 0° en dedans, et la vision au niveau du scotome n'était plus négative, mais égale à 1 p. 100. Au pourtour, la couleur verte est perçue, le rouge est vu orange, le bleu est vu vert. Mais l'examen ophtalmoscopique, au lieu d'être négatif, montre l'existence à droite d'une névrite optique très manifeste avec œdème papillaire et ischémie de la rétine au niveau de la macula.

A l'œil gauche, on reconnaissait à peine un ou deux vaisseaux sinueux et avec un sphérique de $+ 4,50 \text{ D.V.} = 4/10$, ce qui correspondait à la vision antérieure.

Le patient, questionné plus spécialement, répond qu'il a en effet, la veille de l'accident éprouvé un froid assez vif, mais sans localisation spéciale à la tête; il est aussi rhumatisant.

Il me raconte de plus que son œil droit, resté indolent depuis l'accident (23 novembre) jusqu'au 2 décembre, soit neuf jours, est devenu ce jour-là sensible à la pression d'avant en arrière et que l'œil gauche ne présentait rien de semblable. En même temps les mouvements du globe sont un peu douloureux, surtout le mouvement d'élévation. Le malade

ressent une douleur en arrière de l'œil. Pas de maux de tête, ni de vomissements ; aucune fièvre. Pas de phénomènes généraux d'aucune sorte. Je prescris deux vésicatoires à la tempe à quelques jours d'intervalle, du salicylate de soude et l'emprisonnement de l'œil sous un bandeau ouaté.

Le 30 décembre. — La vision de cet œil est revenue normale. Plus trace de scotome, et les couleurs sont perçues sous les plus petites dimensions. Il persiste seulement un certain éblouissement et un peu de kopiopie. La papille est encore un peu floue et un peu pâle en dehors, au niveau du faisceau maculaire.

OBSERVATION XV

(DUPUY-DUREMPS)

*Névrite rétrobulbaire unilatérale droite. Cécité. Scotome central.
Atrophie précoce de la papille. Guérison.*

Mme G..., âgée de 34 ans, employée, vient consulter à la fondation Rothschild le 28 novembre 1911, parce qu'elle a remarqué qu'elle ne distinguait plus rien de l'œil droit depuis cinq jours. De constitution robuste elle n'a jamais été malade ; mais elle a eu un coryza violent la semaine qui a précédé. Les mouvements oculaires étaient douloureux et le globe était sensible à la pression. A l'examen, l'œil droit n'a aucune perception lumineuse. Le réflexe à la lumière est aboli, seul le réflexe consensuel existe.

Les milieux sont clairs, la papille normale.

Les mouvements du globe ne sont plus douloureux, sauf dans les positions extrêmes du regard.

L'œil droit est normal. V. O. D. = 1.

Les urines examinées ne révèlent ni sucre, ni albumine.

Le traitement prescrit est le sulfate de quinine et le salicylate de soude.

La malade revient le 2 décembre 1911, et se déclare légèrement améliorée. Elle perçoit les mouvements de la main à 10 centimètres environ ; les douleurs au cours des mouvements du globe ont cessé complètement ; le réflexe lumineux est toujours aboli. On ajoute au traitement

l'iodure de potassium en potion à raison de 1 gramme par jour. Aucune modification du fond de l'œil.

Le 12 décembre. — L'amélioration s'accroît. La malade compte les doigts à 0 m. 40 dans la partie externe du champ visuel. Papille normale. Le réflexe pupillaire reparaît.

Le 26 décembre. — La vision est de $1/50$; le réflexe lumineux est normal; on constate une légère décoloration du segment temporal de la papille.

La recherche du scotome central n'est pas pratiquée ce jour-là; mais au cours d'un nouvel examen, le 3 janvier 1912, on note l'existence d'un scotome central relatif pour le rouge et pour le vert.

La décoloration du segment temporal de la papille s'accroît. La vision est de $1/6$.

On prescrit une potion à la teinture de noix vomique.

Le 12 janvier. — Même état.

La vision continue de s'améliorer.

V. O. D. = $1/4$.

La malade revient le 24 janvier; elle déclare qu'à la suite d'un refroidissement, il y a une semaine, sa vision a diminué considérablement de l'œil droit au point qu'elle avait de la peine à distinguer les personnes qui l'entouraient. Cette obnubilation a duré trois jours. Peu à peu la vision est remontée, pour arriver à $1/6$ au moment de l'examen. Même état de la papille.

A partir du 1^{er} février, la vision s'améliore progressivement et la malade, suivie chaque semaine, a une acuité ;

De $1/3$ le 25 février ;

De $1/2$ le 7 mars ;

Et enfin de $2/3$ à la fin de mars.

Il persiste toujours une décoloration du segment temporal de la papille.

OBSERVATION XVI

(DUPUY-DUTEMPS)

Névrite rétrobulbaire unilatérale gauche. Scotome central.

Pas de lésions ophtalmoscopiques. Guérison.

Mlle G... Eugénie, âgée de 34 ans, employée, se présente à la fondation ophtalmologique Rothschild le 25 mai 1910. Elle vient consulter

pour une baisse de la vision gauche survenue depuis quinze jours; elle a constaté en même temps une gêne dans les mouvements du globe. De bonne santé générale, elle ne se souvient d'aucune affection antérieure : pas de grippe, pas de maladie infectieuse, pas de coryza dans les semaines qui ont précédé les troubles de la vue.

A l'examen, on constate que les mouvements de l'œil en dehors sont douloureux : le globe est sensible à la pression. Réflexes pupillaires normaux. Milieux transparents. Pas de modification dans l'aspect de la papille. La vision, après correction d'un astigmatisme hypermétropique léger ($V. O. D. = 90 = + 0,75$), est égale à $2/10$.

On constate l'existence d'un scotome central relatif avec intégrité du champ visuel périphérique.

La vision de l'œil droit est normale. $V. = 1$.

On porte le diagnostic de névrite rétrobulbaire aiguë et on prescrit du salicylate de soude à raison de 2 grammes par jour.

La malade revient le 24 mai, très améliorée.

La vision est égale à $1/4$; les douleurs sont très atténuées. Le scotome persiste; on ne note aucune modification de la papille.

Le 27 mai. — La vision est égale à $1/2$; les mouvements oculaires se font sans douleurs, mais il persiste une légère sensibilité à la pression du globe.

Le 3 juin. — La vision est la même, le scotome central a disparu.

Le 17 juin. — Pas de sensibilité au cours des mouvements du globe. La papille est normale.

La recherche du scotome pour le blanc, comme pour les couleurs est négative.

La vision est égale à $2/3$.

OBSERVATION XVII

(DUPUY-DUTEMPS)

Névrite rétrobulbaire bilatérale chez un syphilitique.

Atrophie optique.

Mlle Louise P..., 38 ans, journalière, vient consulter le 16 avril 1910, à la fondation ophtalmologique Rothschild, pour une baisse brusque de

la vue droite survenue il y a quatre jours; depuis, la vision n'a cessé de diminuer en même temps que la malade accusait des douleurs orbitaires et périorbitaires légères.

L'interrogatoire permet de dépister l'existence d'une contamination syphilitique très probable à l'âge de 20 ans; à cette époque, la malade a eu un enfant, mort au bout de quelques mois de convulsions; elle s'est soignée très irrégulièrement depuis.

A l'examen, on trouve au niveau du poignet droit des cicatrices gaufrées consécutives à des lésions datant de cette époque.

L'œil droit est douloureux dans le mouvement d'adduction forcé et sensible à la pression.

La pupille réagit très paresseusement à la lumière et s'élargit quand l'œil congénère est fermé. Les milieux sont transparents. On ne constate aucune lésion du fond d'œil.

Le champ visuel est rétréci dans toute la partie nasale et il existe une zone plus externe où, sans être abolie, la perception est très affaiblie jusqu'au point de fixation et au-delà. Dans cette zone et au centre, les couleurs ne sont pas perçues. Elles sont vues, au contraire, dans la partie temporale du champ visuel et c'est par cette partie externe que le malade peut arriver à compter les doigts à 20 centimètres.

L'œil gauche est normal. V. O. G. = 1.

On porte le diagnostic de névrite rétrobulbaire syphilitique et on soumet le malade au traitement mercuriel.

La première série d'injections hypodermiques de cyanure est terminée en juillet; à ce moment, la vision de l'œil gauche n'est que très faiblement améliorée. On fait interrompre le traitement mercuriel et on donne à la malade de l'iodure de potassium.

Au début d'août, la vision de l'œil droit, qui jusque-là était normale, subit une diminution brusque en quelques jours, absolument comme pour l'œil gauche et quand la malade, qui s'était absentée de Paris pendant six mois, vient consulter en février 1911, l'acuité visuelle de l'œil droit est de 1/40.

A gauche, la malade compte les doigts à 50 centimètres.

On constate une décoloration du segment temporal des deux papilles.

On fait une nouvelle série de vingt-cinq piqûres; la vision continue à baisser.

Le 13 mai : V. O. G. = 1/20.

V. O. D. = 1/40.

Le 10 octobre : V. O. G. = 1/30.

V. O. D. = 1/60.

Les papilles présentent nettement une teinte atrophique.

OBSERVATION XVIII

(PARINAUD, in *Thèse PELLOQUIN*) ~.

*Névrite double. Infiltration papillaire bilatérale. Hémiplégie droite.
Troubles mentaux. Guérison.*

Un des premiers cas de complications cérébrales succédant à la névrite rétrobulbaire que j'ai observé est celui de Mme Sch. K..., qui me fut amenée par le Dr HIRTZ, médecin des hôpitaux, le 31 décembre 1889. Cette dame, convalescente d'une forte atteinte de grippe, prend froid en attendant sa voiture à la sortie d'un grand magasin.

Le surlendemain, trouble de la vue de l'œil droit qui, en trois jours, produit la cécité. En même temps, douleur sourde et profonde dans la région orbitaire. Je constate un certain degré de stase papillaire avec absence de perception lumineuse et mouvements un peu douloureux, surtout dans certaines directions. L'œil gauche reste indemne.

Le diagnostic de névrite rétrobulbaire s'imposait. L'œil gauche se prend huit jours après le début des accidents dans l'œil droit et de la même manière.

Vers le quinzième jour, la cécité étant complète dans les deux yeux, avec stase papillaire assez prononcée, je vis la malade en consultation avec le Dr MEYER à qui je communiquai ma manière de voir en lui disant que, malgré la gravité actuelle de la situation, la vision s'améliorerait probablement avant peu. Mon confrère, pensant à une tumeur dans la région du chiasma, fut sceptique. Cependant, dès le lendemain, la perception lumineuse commençait à revenir.

Au moment où l'amélioration s'accroissait, la malade est prise, sinon subitement, du moins rapidement, d'hémiplégie droite typique et complète, intéressant les membres et la face.

La malade est soignée par CHARCOT, BROUARDEL et HIRTZ. En présence d'une hémiplégie avec névrite optique double, on revenait au diagnostic de néoplasme intra-cranien. Je fis remarquer que la symptomatologie de cette névrite n'était pas du tout celle des névrites d'origine intra-cranienne, mais celle des névrites rétrobulbaires ou périphériques que j'avais étudiées antérieurement et dont la description était donnée dans la thèse de mon élève Ror. Selon moi, il s'agissait d'une inflammation primitive de la gaine du nerf optique se transmet-

tant au cerveau par l'intermédiaire de l'espace sous-arachnoïdien ; l'hémiplégie était probablement le résultat d'une artérite.

Dans cette hypothèse, cette hémiplégie devait être relativement bénigne, étant de même origine que la névrite rétrobulbaire. Mon opinion fut accueillie avec scepticisme et Charcot me dit même d'un ton ironique : « Cet oculiste ne doute de rien ». Je lui répondis que comme oculiste, j'étais sûr de mon fait et qu'il ne s'agissait pas là de la névrite œdémateuse d'origine intra-cranienne.

L'hémiplégie s'améliora rapidement, trop rapidement pour qu'on pût l'attribuer au traitement mercuriel qui fut institué. En présence de cette évolution, CHARCOT éloigna définitivement le diagnostic de tumeur et finit par se ranger à ma manière de voir.

La malade guérit de son hémiplégie comme elle avait guéri de sa névrite. Je dois dire que la vision était restée assez défectueuse avec un degré d'atrophie très prononcée, ce qui a quelquefois lieu en pareil cas. Cependant elle continua à s'améliorer au point que la malade pouvait lire les caractères ordinaires assez facilement.

Il y eut un troisième épisode dans l'histoire de cette malade qu'il ne sera pas sans intérêt de noter au point de vue de l'origine infectieuse possible de certains troubles mentaux. La malade, étant convalescente de son hémiplégie et pouvant marcher à l'aide d'une canne, fut prise de troubles mentaux qui nécessitèrent un séjour de deux ou trois mois à la maison de santé de M. Magnan. J'eus l'occasion de causer de la malade avec M. Magnan qui me déclara qu'il s'agissait de troubles mentaux d'un caractère tout particulier et qu'il ne pouvait préciser le diagnostic. Ces troubles mentaux disparurent comme les autres symptômes.

OBSERVATION XIX

(GUILLAIN, résumée par MORAX.)

*Névrite rétrobulbaire double sans signes ophtalmoscopiques
au cours d'un état méningé. Guérison.*

M. GUILLAIN rapporte l'observation d'un malade de 18 ans, plongeur dans un restaurant, sans antécédents remarquables, sauf une blennorrhagie actuelle qui présenta de la névrite optique rétrobulbaire au cours

d'un état méningé apyrétique de nature indéterminée. Le début de la maladie fut marqué par de la céphalée, de l'anorexie et des troubles visuels consistant en une vision très indistincte des objets; le malade reconnaissait difficilement les personnes de son entourage, mais distinguait la lumière de l'obscurité. La ponction lombaire faite le lendemain de son admission montra une lymphocytose accentuée sans hypertension du liquide céphalo-rachidien et sans présence de microbes. L'inoculation du liquide au cobaye ne tuberculisa pas l'animal.

Les trois jours suivants l'état est stationnaire : le malade présente de la constipation, a de la céphalée, la température est normale, il n'y a pas de signe de Kernig; les symptômes objectifs les plus en faveur d'une méningite sont une ébauche de raie vaso-motrice et une exagération des réflexes rotuliens. Du côté des yeux, on note des secousses nystagmiformes sans troubles des réflexes.

La céphalée ayant diminuée, un examen oculaire fut pratiqué par le Dr MORAX cinq jours après le début, trois jours après l'entrée à l'hôpital : pupilles égales réagissant normalement; au niveau de l'œil droit, léger flou du bord papillaire et petite saillie de la papille. V. O. D. G. : emmétropes = 5/40. Pas de modifications nettes du champ visuel. **Scotome central impossible à rechercher.**

Diagnostic oculaire : lésion du nerf optique dans sa partie périphérique, vraisemblablement par inflammation méningée rétrobulbaire. Deux jours après, on peut noter en plus une légère anisocorie et une légère modification chromatique de la vision centrale.

L'état général semble s'améliorer, en particulier la céphalée a disparu. La réaction de Wassermann avec le liquide céphalo-rachidien est négative. Le malade se sent mieux et répond bien aux questions, mais on constate une **parésie limitée au facial inférieur.**

On commence un traitement hydrargyrique. Cependant, les jours suivants, le pouls s'améliore, le malade a de l'incontinence nocturne et diurne; on remarque de l'hyperesthésie des téguments, des troubles vaso-moteurs, la raie méningitique; les troubles oculaires semblent s'amender, le malade distingue mieux les objets, mais la céphalée reparait, le signe de Kernig existe à l'état d'ébauche, les réflexes tendineux s'exagèrent, il existe de la bradycardie, le pouls bat à 38 pulsations. C'est environ un mois après le début que le malade, qui jusqu'alors pouvait marcher, ne peut plus le faire qu'en se tenant au lit, il titube, il a une tendance à la latéropulsion vers la gauche, et présente le signe de Romberg, mais pas de paralysie des membres inférieurs. Les signes, oculaires persistent : le malade voit trouble, le nystagmus est très prononcé. Il y a une accentuation de tous les réflexes tendineux.

Puis en trois à quatre jours tous ces troubles s'améliorent, notamment en ce qui concerne la vision. Le malade peut se rendre à pied

dans le service d'ophtalmologie où l'on constate uniquement à droite une légère stase veineuse et un peu de flou du contour papillaire, sans saillie. L'acuité O. D. G. est de 5/10. Il n'y a pas de diplopie.

La ponction lombaire, un mois et demi après le début de la maladie, montre un liquide clair avec quelques polynucléaires et quelques lymphocytes, un mince anneau albumineux avec l'acide azotique. Les troubles oculaires s'améliorent toujours, et à sa sortie de l'hôpital, une semaine plus tard, le malade lit les plus petits caractères du journal, le nystagmus est à peine visible. L'évolution de l'affection a duré six semaines, et s'est poursuivie sans élévation de température.

Au bout d'un mois, le malade avait repris sa vie normale et la vue était très bonne.

Il s'agit dans cette observation d'une névrite rétrobulbaire au cours d'un état méningé apyrétique qui ne saurait être rattaché ni à la syphilis (Wassermann négatif), ni à la tuberculose (inoculation du liquide céphalo-rachidien négative), ni à une affection auriculaire, nasale ou sinusienne, ni vraisemblablement à la gonococcie dont souffrait le malade.

Les états méningés indéterminés s'accompagnent rarement de névrite optique. C'est ce qui fait l'intérêt de cette observation. L'existence simultanée de parésie faciale et de bradycardie fait supposer une localisation basilaire diffuse de l'inflammation méningée.

OBSERVATION XX

(PELLOQUIN)

*Névrite bilatérale. Infiltration papillaire. Scotome central.
Parésie de la face et du bras gauche. Guérison.*

Mlle X..., 18 ans, a eu il y a trois semaines une angine avec coryza, auxquels ont succédé deux abcès qui se sont ouverts dans le pharynx. Huit jours après l'angine, la malade commence à avoir de la céphalalgie frontale, remarque que sa vue baisse et est obligée d'interrompre son travail.

Le trouble visuel apparaît le 15 novembre, s'aggrave vite et trois jours après la malade ne compte plus les doigts de l'œil droit. L'œil gauche

se prend à son tour le 19 novembre et la malade vient à la clinique le 21.

La céphalée a diminué dès l'apparition du trouble visuel et a maintenant complètement disparu. Les mouvements oculaires, à l'exception de l'abaissement, déterminent une douleur frontale sourde. L'enfoncement du globe dans l'orbite n'est pas sensible. Les yeux sont saillants. Les pupilles, inégales, O. G. $>$ O. D., ne réagissent pas à la lumière. La perception lumineuse est conservée, mais la malade ne peut compter les doigts de la main.

On constate à l'ophtalmoscope une névrite double très légère, plus prononcée à gauche, où les vaisseaux sont dilatés et les contours papillaires indistincts. La papille n'est pas saillante dans le vitré. Il y a peu de suffusion péripapillaire.

Les amygdales sont encore rouges et tuméfiées. Le champ visuel est normal dans l'œil gauche. A l'œil droit, la vision centrale est abolie ainsi que du côté nasal; le champ visuel temporal est normal. L'infiltration de la papille a disparu dans les deux yeux. Il existe une très légère pâleur du disque optique.

Le 19 janvier. — La vision est notablement améliorée. Il existe un double scotome central relatif, mais le champ visuel périphérique est normal dans les deux yeux. L'hémiplégie gauche a disparu.

Au 3 avril, V = $5/7$ des deux yeux. La papille est notablement décolorée des deux côtés.

OBSERVATION XXI

(PELLOQUIN)

Névrite unilatérale droite. Scotome central relatif.

Pas de signes ophtalmoscopiques. Guérison.

Mme X..., sans antécédents, a eu deux mois auparavant un abcès dentaire de la canine droite supérieure qui a guéri sans laisser de traces. Il y a trois jours, en s'éveillant, elle a constaté que l'œil droit était sensible et qu'elle n'y voyait qu'à travers un brouillard. Le trouble a persisté depuis sans modification.

Les mouvements oculaires, surtout ceux d'abduction et d'abaissement, amènent des élancements profonds dans l'orbite.

Le 16 janvier. — Premier examen. L'œil gauche est normal. O. D. : V. = 5/50. La pupille réagit bien. Il existe un scotome central relatif, mais pas de dyschromatopsie. Pas de lésion ophtalmoscopique, le fond d'œil est normal.

Le 28 janvier. — La vision s'est améliorée, V. = 5/25. Les mouvements de l'œil sont toujours douloureux. On constate une légère stase vasculaire, les bords de la papille sont un peu troubles.

Le 30 janvier. — V. = 5/15; le 14 février, V. = 5/5. Pas de lésions du fond de l'œil.

OBSERVATION XXII

(PELLOQUIN)

*Névrite double. Hyperhémie papillaire bilatérale.
Scotome central. Guérison.*

Jeune fille de 12 ans, sans antécédents. Elle a eu une bronchite grippe, quinze jours auparavant. Trois jours après l'atteinte de grippe, pendant laquelle la céphalalgie frontale et orbitaire a été particulièrement violente, la malade s'aperçoit un matin qu'elle n'y voit presque plus de l'œil droit et distingue avec peine les doigts au bout de son bras. En fermant l'œil gauche encore indemne, elle voit le point fixé à travers un brouillard épais, tandis que la vision périphérique est presque normale. Le trouble de l'œil droit, brusquement apparu, persiste une semaine environ, puis disparaît peu à peu. Mais pendant que la vue se rétablit dans l'œil droit, l'œil gauche, jusque-là sain, se prend à son tour. Les douleurs orbitaires, qui avaient disparu, reviennent pendant cinq à six jours.

A ce moment, l'état général s'améliore, et la malade nous est amenée le 17 décembre.

Il y a une mydriase double peu marquée. Les réflexes lumineux sont paresseux, peu marqués. Les mouvements des yeux, en particulier les mouvements d'abduction et d'élévation sont douloureux. La pression sur les globes est très sensible et amène une douleur localisée profondément dans l'orbite.

Emmétropie. O. D. : V. = 5/40; O. G. : V. = 5/50.

Le champ visuel est légèrement rétréci des deux côtés. A droite existe un scotome central relatif. A gauche, le scotome est plus étendu et plus prononcé.

Le 23 novembre. — La vision commence à revenir dans l'œil droit qui compte les doigts à 1 mètre. On ne peut explorer le champ visuel. La cécité est toujours complète à gauche. La stase papillaire est toujours plus marquée à gauche. L'infiltration est également plus marquée dans les parties externes des deux disques papillaires et en masque les contours qui sont nettement perçus dans les moitiés internes.

Le 5 décembre. — V. = O. D. 1/40, O. G. 1/20. Le champ visuel est irrégulièrement altéré et il existe un scotome central dans les deux yeux. Les papilles sont toujours infiltrées.

Le 13 décembre. — L'infiltration papillaire a diminué, mais la vision ne s'améliore pas. Elle baisse dans l'œil gauche, 1/40 au lieu de 1/20. Depuis deux jours, la malade a de la faiblesse du bras gauche et laisse échapper les objets un peu lourds. La pression de cette main est moins forte que celle de la main droite. Depuis le matin même il existe une faiblesse des deux jambes, moins prononcée que la parésie du bras gauche.

Le 22 décembre. — La faiblesse du membre inférieur gauche persiste. Pas de trouble de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; pas de trépidation spinale. Les parents de la malade ont remarqué un peu de déviation de la face à droite. Les plis de la face sont moins accusés à gauche et la commissure labiale de ce côté est un peu abaissée. L'occlusion des paupières est normale. La parésie du bras gauche persiste; la main est en griffe. Le pied gauche est en extension. Pas de signes subjectifs.

O. D. : V. est inférieure à 1/40; O. G. : V. = 1/30.

Les couleurs sont mal perçues en gris plus ou moins clair.

A l'ophtalmoscope, le disque papillaire droit est un peu gris, il a perdu sa transparence profonde.

On n'aperçoit pas la lame criblée. Pas d'œdème, les vaisseaux sont normaux.

À gauche, la papille est normale. Stase peu marquée.

Les veines sinueuses sont un peu plus grosses que du côté droit.

Traitement : lait et calomel.

Le 20 décembre. — Les douleurs causées par les mouvements ont entièrement disparu à droite et se sont atténuées à gauche. O. D. : V. = 5/7; O. G. : V. = 5/35. Pas de changement au fond d'œil.

Le 30 décembre. — O. D. : V. = 5/5; O. G. : V. = 5/25. La stase a disparu. Papille normale.

Le 14 janvier. — O. D. : 5/5; O. G. : 5/10. La papille gauche a blanchi manifestement et, depuis plusieurs jours, la vue ne s'améliore plus. La papille droite est normale.

La malade a été revue un mois plus tard dans le même état.

OBSERVATION XXIII

(PELLOQUIN)

*Névrite unilatérale droite. Hyperhémie papillaire.
Scotome central relatif. Guérison.*

Mme X..., 40 ans, sans antécédents génitaux ou infectieux, a eu vers le 10 août un coryza d'intensité moyenne. Au sixième jour, elle s'est aperçue un matin que son œil droit y voyait comme à travers un brouillard. Les mouvements oculaires deviennent douloureux à droite et le trouble s'accroît tous les jours.

Le 2 septembre. — Premier examen. L'œil gauche est normal. Œil droit, emmétropie, V. = 5/50. Le champ visuel n'est pas altéré à sa périphérie; il existe un scotome central relatif. Les couleurs sont perçues en gris sombre. Au fond de l'œil, on constate un œdème papillaire peu marqué.

Le 6 septembre. — V. = 5/5. L'œdème a disparu en même temps que le scotome et les douleurs orbitaires.

Le 12 septembre. — V. = 5/7. Rien au fond de l'œil.

Le 30 septembre. — V. = 5/5 depuis une dizaine de jours.

La papille droite a légèrement pâli. La lésion atrophique, très peu marquée, est facilement reconnaissable en comparant les deux papilles, de même teinte lors des examens précédents.

OBSERVATION XXIV

(PELLOQUIN)

*Névrite double. Œdème papillaire bilatéral. Scotome central.
Déficit visuel notable.*

Mme X..., 46 ans, sans antécédents, a eu, il y a quinze jours, une légère atteinte de grippe. La céphalalgie a été particulièrement vio-

lente et subsiste encore aujourd'hui. Au cinquième jour de sa grippe, on présente à la malade une lettre qu'elle ne peut lire. Elle ne s'était pas aperçue du trouble visuel et ne peut indiquer la date de son apparition. Le trouble a persisté sans modification. Au dire de la malade, la céphalalgie augmente quand elle fait mouvoir ses yeux. La pression sur le globe est très sensible.

Le 20 février. — Les pupilles sont dilatées, la gauche surtout. La réaction lumineuse est faible.

Contracture de l'accommodation : V. = 5/25 sans verres, et 5/10 avec — 3 D.

Le champ visuel est rétréci en dehors. A droite, petits scotomes relatifs; à gauche, scotome paracentral absolu.

A l'ophtalmoscope, on constate dans les deux yeux un œdème papillaire marqué.

Les contours du disque sont flous, les vaisseaux tortueux et dilatés. A droite, petites hémorragies péri-papillaires.

Le 24 février. — Pas de modifications. La malade quitte Paris et n'est revue que le 13 juillet. Œil droit : emmétropie, V. = 5/10. Les contours de la papille sont nets, pas de traces des hémorragies.

Œil gauche : V. = 5/15 avec — 3 D. La papille est encore un peu trouble et les vaisseaux flexueux.

Le champ visuel est normal dans les deux yeux, sans scotome ni rétrécissement.

OBSERVATION XXV

(PELLOQUIN)

*Névrite bilatérale. Œdème papillaire. Scotome central relatif.
Guérison.*

M. X..., 31 ans, sans antécédents, éprouve six jours avant son entrée à la clinique les premières atteintes d'une grippe assez intense. Coryza, avec écoulement muco-purulent abondant. Lorsqu'il se mouche, il éprouve une douleur sourde dans la tête. Les mouvements rapides des globes oculaires déterminent également une douleur que le malade localise à la paupière supérieure.

Trois jours après le début, la vue se trouble.

Le 12 novembre. — Le malade, en regardant la lampe, ne voit pas la flamme, mais seulement autour de la lumière. L'affaiblissement de la vue est très rapide.

Le 16 novembre. — Premier examen. Pupilles normales; œil droit : V. = 5/50; œil gauche : compte les doigts à 3 mètres.

Léger scotome central relatif. L'œil droit ne reconnaît pas le rouge. Le violet n'est reconnu par aucun des yeux. A l'ophtalmoscope, la papille est un peu congestionnée, les vaisseaux dilatés et flexueux. Les lésions sont moins prononcées à l'œil gauche.

Le trouble visuel augmente. Une légère pression sur les globes oculaires amène une vive douleur, réveillée aussi par les mouvements de latéralité et d'élévation. Les signes généraux s'aggravent, le malade entre à l'hôpital.

Le 1^{er} décembre. — Les douleurs ont disparu. Le champ visuel est normal, pas de scotome ni de rétrécissement.

Œil droit : V. = 5/35; œil gauche : 5/50.

Le 8 décembre. — Œil droit : 5/15; œil gauche : 5/35.

Le 16 décembre. — Le malade est repris de douleurs orbitaires. La vue baisse de nouveau dans l'œil gauche pendant quelques jours. Œil droit : V. = 5/15; œil gauche : 5/50.

Le 17 janvier. — Œil droit : V. = 5/7; œil gauche : 5/10. Les papilles sont normales, pas de trace d'atrophie.

Le 18 mars. — La vision est normale. Œil droit : V. = 5/5; œil gauche : 5/7. Pas de trace de décoloration papillaire.

OBSERVATION XXVI

(Roi)

*Névrite unilatérale gauche. Infiltration papillaire.
Déficit visuel minime.*

Mme C..., 31 ans, se présente à la clinique le 6 avril 1886. Quinze jours avant, après s'être lavé la tête dans un bain elle conserve ses cheveux mouillés et éprouve une sensation très accusée de refroidissement à la tête. Les jours suivants, elle éprouve une douleur profonde dans la région fronto-orbitaire gauche; peu après, la vue s'obscurcit dans l'œil correspondant.

On constate dans l'œil gauche une névrite optique, caractérisée par une infiltration de la papille, qui en voile les contours, par des symptômes d'étranglement vasculaire, sans infiltration de la rétine.

La malade distingue difficilement de cet œil quelques lettres du n° 20.

La pupille réagit très faiblement.

Il y a encore des douleurs sourdes dans la région orbitaire, mais elles sont moins fortes qu'au début. Les mouvements de l'œil sont douloureux.

L'œil droit est normal : $S = 5/7$.

La malade jouit d'une bonne santé. Elle est bien réglée, n'a pas eu de grossesse. Pas de soupçon de syphilis. Pas de rhumatisme constitutionnel; elle a éprouvé cependant quelques douleurs dans l'épaule droite, et a eu une bronchite dont elle a été reprise dans la convalescence de sa névrite.

Traitement : salicylate de soude à la dose de 4 grammes par jour. Bains de vapeur, révulsifs à la tempe.

Le 24 avril. — L'infiltration a beaucoup diminué, on distingue les contours de la papille. Lit le n° 7.

Le 4 mai. — L'infiltration de la papille a disparu. Lit le n° 3.

Le 11 mai. — Lit difficilement le n° 4. $S = 5/15$.

Le 4 juin. — La malade ne s'est pas présentée à la clinique depuis le 11 mai, retenue chez elle par une bronchite avec oppression la nuit. Elle a interrompu son traitement.

Il n'y a pas trace de névrite, mais la papille est plus blanche que celle de l'œil sain.

Le champ visuel est normal : $S = 5/15$.

Pas de dyschromatopsie.

Le 29 juin. — La malade, qui a repris son traitement, va mieux. Avec + 1 dioptr., lit le n° 4. $S = 5/10$.

OBSERVATION XXVII

(PARINAUD, in *Thèse Roi*)

Névrite unilatérale droite. Cécité. Infiltration papillaire. Guérison.

Mlle C..., 15 ans.

Rhumatisme articulaire généralisé il y a trois ans, qui a retenu la

malade au lit pendant trois mois. Elle n'a pas éprouvé d'accidents rhumatismaux depuis cette époque.

La mère est très rhumatisante, et présente des tuméfactions articulaires des doigts.

Après avoir souffert d'un mal de gorge, la malade est prise de douleurs frontales et rétro-oculaires du côté droit.

Quelques jours après, vers le 20 janvier, la vue a commencé à s'obscurcir dans l'œil droit, et quinze jours après, la cécité dans cet œil était absolue.

La malade se présente à la clinique le 5 mars 1886.

On constate dans l'œil droit l'existence d'une névrite caractérisée par une infiltration blanchâtre de la papille qui en voile les contours, avec stase modérée des vaisseaux. La rétine elle-même ne présente pas de lésions.

La cécité est complète. La malade ne distingue pas une lampe placée devant son œil. Elle éprouve encore un peu de douleur frontale de ce côté.

L'œil gauche est normal. Aucune lésion ophtalmoscopique. $S = 5/7$.

Prescription. — Salicylate de soude à la dose de 4 grammes par jour. Un bain de vapeur tous les deux jours. Une mouche de Milan à la tempe.

Le 15 mars. — Après dix jours de traitement, la malade compte les doigts.

Le 18 mars. — L'infiltration de la papille a notablement diminué.

Le 24 mars. — La névrite a disparu, mais la papille reste blanche. L'état de la vision est stationnaire.

On remplace le salicylate de soude par l'iodure de potassium, à la dose de 1 gramme par jour. Les fumigations sont continuées.

Le 31 mars. — Depuis quatre jours, la malade éprouve des douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne droite.

L'amélioration de la vision est très sensible; la malade lit le n° 20 de l'échelle.

Le 5 avril. — La malade éprouve des douleurs dans le genou droit sans tuméfaction appréciable. Lit le n° 10.

Le 24 avril. — Lit le n° 4. Malgré l'amélioration de la vision, la papille continue à pâlir et prend un aspect atrophique.

Le 4 mai. — Lit le n° 1. Les couleurs sont perçues un peu confusément dans les nuances claires, mais il n'y a pas de dyschromatopsie véritable.

Le 10 juin. — $S = 5/7$ dans les deux yeux.

Bien que la vision centrale et périphérique soit redevenue normale dans l'œil droit, la papille reste beaucoup plus blanche qu'à gauche.

OBSERVATION XXVIII

(PARINAUD, in *Thèse Roi*)*Névrite unilatérale gauche. Infiltration papillaire. Guérison.*

Mlle Kel..., 14 ans.

Pas de renseignements sur la santé des parents qui sont des paysans suisses.

Il n'y a aucune raison de soupçonner la syphilis héréditaire.

N'a pas eu de rhumatisme; réglée assez régulièrement depuis un an.

Fille de cuisine, constamment exposée aux courants d'air.

Ne donne pas de renseignements précis sur le début de l'affection, a remarqué accidentellement qu'elle ne voyait pas de l'œil gauche. Se présente à la clinique le 20 avril.

Névrite optique de l'œil gauche avec infiltration très prononcée de la papille, stase modérée des vaisseaux. Cécité absolue.

L'œil droit est normal : $S = 5/7$.

Comme on ne trouve aucune cause appréciable à cette névrite, on institue le traitement suivant, dans l'hypothèse d'une lésion rhumatismale :

Iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour; fumigations tous les deux jours; une mouche de Milan en permanence derrière l'oreille.

Le 8 mai. — La malade perçoit la lumière, en même temps que se développent des douleurs avec tuméfaction du pied droit, pour laquelle on a mandé le médecin.

Le 18 mai. — L'infiltration de la papille a complètement disparu. La papille est blanche; la malade distingue la main.

Le 9 juin. — L'amélioration continue; la malade compte les doigts.

Le 30 juin. — Lit le n° 5 de l'échelle.

Le 22 juillet. — Lit le n° 4. La papille est toujours blanche et a un esprit atrophique.

Le 26 octobre. — Lit le n° 2.

Le 10 juin 1886. — Je revois la malade qui est dans l'état suivant : la papille est toujours beaucoup plus blanche que celle de l'œil droit.

L'acuité est presque normale : $S = 5/7$. Le champ visuel est légèrement rétréci.

Dans l'œil gauche, qui a toujours été sain, $S = 5/5$.

OBSERVATION XXIX

(Jocqs)

*Névrite unilatérale gauche. Scotome central absolu.**Pas de lésions papillaires. Guérison.*

M. Ec..., est un jeune homme de 18 ans dont j'ai examiné les yeux pour la première fois en 1895. A ce moment il présentait une myopie de — 0,75 D. avec une vision normale.

En juillet dernier, l'acuité était normale avec — 5 D.

Le 20 novembre 1903. — Ce jeune garçon robuste et qui a toujours présenté les apparences d'une santé parfaite, vient me dire que, depuis trois jours, il voit mal de son œil gauche.

Pas la moindre douleur, ni par la pression sur le globe, ni par les mouvements oculaires.

Réflexes pupillaires normaux.

La vision a diminué au point que le malade est obligé de s'approcher à 0 m. 50 pour lire les plus gros caractères de l'échelle.

Il y a un scotome absolu avec les limites suivantes :

En haut : 25°;

En dehors : 30°;

En dedans : 30°;

En bas : l'extrême limite du champ visuel.

A l'ophtalmoscope, les deux papilles sont sensiblement égales comme coloration; la macula est marquée par un point rouge; les vaisseaux sont peut-être un peu plus minces que de l'autre côté.

Le 27 novembre. — Le scotome diminue.

Le 28 novembre. — Consultation avec PARINAUD qui attribue cette névrite à une infection propagée au nerf optique de l'affection nasale dont ce jeune homme souffrait il y a quelques mois.

Traitement : écalomel à l'intérieur.

L'état s'améliore rapidement : en quelques jours, la vision est redevenue normale, mais le malade conserve une sensation de voile devant l'œil, peu gênante d'ailleurs, et qu'il compare à une toile d'araignée.

La coloration de la papille n'a pas changé.

Trois mois auparavant, ce malade avait eu recours à un rhinologiste pour une affection dont il ignore la nature exacte, mais en tout cas bénigne.

OBSERVATION XXX

(VIGNES)

Névrite rétrobulbaire aiguë par syphilis héréditaire tardive.

Le 29 juillet 1894. — R..., 13 ans, se présente à la clinique pour une cécité absolue de l'œil droit.

La vision s'est perdue en huit jours. Le malade a eu un scotome central qui est allé en s'élargissant.

A l'examen, douleur légère sus-orbitaire.

Douleurs à la rétropulsion du globe, ainsi que dans les mouvements de latéralité extrême.

Papille hyperhémée.

Deux jours après, papillite typique.

L'enfant n'a présenté auparavant aucun trouble infectieux. Le médecin de la famille révèle que le père était syphilitique, que la mère a eu trois fausses couches et que l'un des enfants a présenté des accidents hémiplegiques guéris par le mercure.

Le Prof. FOURNIER constate chez le jeune malade des cicatrices tégumentaires spécifiques.

On institue un traitement mercuriel.

Le 7 février. — Compte les doigts à 30 centimètres.

Le 7 mars. — V. O. D. = 0,4.

Le 27 avril. — V. O. G. = 0,5.

OBSERVATION XXXI

(KÖENIG)

Névrite unilatérale gauche. Scotome central.

Hyperhémie papillaire. Sclérotomie antérieure. Guérison.

M. R..., âgé de 52 ans, se présente à ma consultation pour un trouble de la vue de l'œil gauche survenu progressivement.

Pas de maladie antérieure, pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Rien de particulier dans les fosses nasales.

Le malade a ressenti des douleurs lancinantes en arrière du globe oculaire par intervalles; les mouvements de latéralité ne sont pas douloureux.

Le malade distingue confusément les premières lettres de l'échelle. V. = 1/10.

Champ visuel périphérique normal.

Prescription : vésicatoire volant à la tempe, collyre de pilocarpine, purgation, bains de pieds sinapisés.

Décembre. — En faisant un examen plus approfondi, je note un scotome central relatif de 15° en dedans, du haut en bas, et de 20° en dehors. Aucune lettre ne peut être lue; pour compter les doigts le malade est obligé de regarder de côté.

Aucune lésion ophtalmoscopique appréciable, si ce n'est un certain degré d'hyperhémie papillaire. Les veines paraissent plus volumineuses qu'à l'état normal et il y a un peu de congestion capillaire de la papille.

Deux incisions sclérales sont faites en haut et en bas sans dénuder la conjonctive.

Quelques jours après, le scotome avait disparu en partie. La guérison a été définitive un peu plus tard. V. = 2/3.

L'état de la papille est à peu près le même.

OBSERVATION XXXII

(KÆNIG)

Névrite unilatérale gauche. Hyperhémie papillaire.

Scotome relatif. Sclérotomie antérieure. Guérison.

M. B..., âgé de 62 ans, tourneur en cuivre, vient me consulter au mois de mars 1906 pour un trouble de la vision gauche survenu à la suite d'une attaque de grippe.

Rien à signaler dans les antécédents. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

A été pris au commencement du mois de malaise général et de fris-

sons, puis d'une violente céphalée avec élévation de température (38°6 pendant trois jours. Le huitième jour il a eu la perception d'un brouillard devant les deux yeux, mais il n'y prêta pas d'attention.

Pendant la période de convalescence, le malade a ressenti une douleur assez vive à la tempe et à l'œil gauches et a constaté un trouble de la vue de cet œil limité aux objets qu'il fixait. A l'examen, on ne distingue aucune lésion papillaire : les veines apparaissent volumineuses, un peu flexueuses. Il existe un scotome relatif de forme irrégulière de 15° environ.

Placé en face de l'échelle optométrique, il ne distingue aucune lettre, mais, en tournant l'œil à gauche, il arrive à déchiffrer la première ligne. **Hypermétropie : 2 + 50 D.**

Les mouvements du globe sont malaisés et un peu douloureux.

Rien à l'œil droit.

Deux incisions sclérales sont faites en haut et en bas dans les conditions ordinaires.

Deux jours après, le scotome avait disparu. Les veines étaient moins dilatées et la vision absolument normale.

Il n'y a pas eu de récurrence depuis.

OBSERVATION XXXIII [Résumée]

(KÆNIG)

Névrite alternante. Sclérotomie antérieure. Guérison.

Mlle P. d'Av..., 55 ans, se présente à notre consultation à Vichy, au mois de juillet 1896, pour une amblyopie très prononcée à gauche, survenue en quelques jours.

Antécédents : hérédité rhumatismale.

A 14 ans, rhumatisme articulaire.

En 1885, nouvelle atteinte.

A l'âge de 40 ans, la malade est devenue obèse, a eu de nombreux accès de goutte caractérisés. Coliques néphrétiques.

L'obnubilation de l'œil gauche est telle que c'est à peine si l'œil distingue la lueur d'une lampe.

Pupilles normales, réagissant bien.

Myopie : O. D. = 3; O. G. = 2,75.

Examen ophtalmoscopique : névrite optique, infiltration papillaire, contours flous, veines dilatées.

Perception lumineuse absolue.

Œil droit normal.

20 juillet. — Deux incisions scléroticales sont pratiquées aux deux extrémités du diamètre vertical, à l'aide du sclérotome. Issue partielle d'humeur aqueuse et d'une petite quantité de sang.

Plaies cicatrisées en trois jours; la malade peut compter les doigts.

Une seconde intervention est pratiquée la semaine suivante, en faisant les incisions plus larges et en vidant à deux reprises la chambre antérieure.

Bandeau pendant quatre jours; ecchymose sous-conjonctivale peu étendue.

Après que l'œil fut ouvert, la malade affirma que la vue était revenue et déchiffra l'en-tête d'un journal. V. = 2/3.

Restitution *ad integrum* une semaine après. L'aspect ophtalmoscopique est redevenu normal.

Deux ans après, phénomènes analogues du côté droit.

La malade reste deux mois sans traitement : cécité complète de l'œil droit.

Amélioration à la suite d'une sclérotomie supérieure : acuité finale 1/10.

OBSERVATION XXXIV

(Von KRIES)

Névrite unilatérale gauche. Cécité. Pas de signes ophtalmoscopiques. Guérison.

A. Sch..., 22 ans, professeur, se présente le 20 février à la clinique en déclarant, que depuis quatorze jours, la vision de l'œil gauche a disparu de façon rapide en même temps qu'il ressentait de vives douleurs dans le côté gauche de la tête.

A gauche, amaurose absolue; pas de réaction pupillaire.

Les mouvements de l'œil sont normaux, la vision de l'œil droit est absolument normale. Examen ophtalmoscopique négatif. Les symptômes cérébraux font défaut. Le patient refusant d'être hospitalisé est traité

en dehors de la clinique : il subit le soir même l'application d'une ventouse de Heurteloup.

Le 21 février. — Les mouvements de la main sont perçus, la pupille réagit.

Le 22 février. — La réaction pupillaire est de nouveau abolie et l'amaurose complète.

Le 28 février. — Même état de la vision, en outre l'œil gauche présente une limitation très marquée des mouvements dans toutes les directions et n'accompagne pas l'excursion de l'œil droit.

La pression sur le globe d'avant en arrière est très douloureuse.

Il y a également une légère exophtalmie.

Fond de l'œil normal.

Traitement : cataplasmes et frictions mercurielles sur le front.

Le 1^{er} mars. — Le malade entre à la clinique. Même état, mais maintenant il y a aussi des douleurs dans les mouvements du globe en haut. Compresses et frictions mercurielles.

Le 3 mars. — Les douleurs à la pression ont disparu, les mouvements de la main sont perçus en haut, en dedans et en bas : la pupille réagit faiblement.

Le 4 mars. — Les doigts sont perçus dans la moitié inférieure du champ visuel ; mais le malade se fatigue rapidement.

Les mouvements en haut sont encore un peu douloureux, la douleur à la pression a disparu.

Le 6 mars. — Le malade compte les doigts dans la région centrale à 8 pouces, les mouvements de la main sont perçus dans toute l'étendue du champ visuel. La pupille réagit bien.

La limitation des mouvements est moindre, sauf en dehors.

L'œil gauche suit les mouvements de l'œil droit. Aucune modification ophtalmoscopique.

Le 8 mars. — Le patient compte les doigts à 4 pieds. Plus de limitation dans l'excursion du globe : le malade rentre chez lui, il continue les compresses chaudes et l'iodure de potassium.

Le 15 mars. — Le malade reconnaît les gros caractères de l'échelle à 5 pieds de distance.

Les mouvements en haut et en dehors sont normaux, et présentent seulement une limitation légère en bas et en dedans.

Depuis quelques jours, le malade remarque qu'il voit double. Fond de l'œil normal.

Le 21 mars. — La vision s'est encore améliorée.

Diplopie dans les positions extrêmes du regard.

Le 5 avril. — La vision est redevenue normale.

Diplopie seulement dans le regard en haut et à faible distance.

OBSERVATION XXXV

(Von KRIES)

*Névrite unilatérale gauche. Cécité.**Pas de signes ophtalmoscopiques. Déficit visuel prononcé.*

J. K..., 55 ans, nous déclare le 10 avril qu'elle a été frappée de cécité de l'œil gauche en même temps qu'elle a ressenti de violentes céphalées frontales sans pouvoir préciser le début exact de l'affection.

Comme cause, elle invoque une promenade dans les champs faite la veille par un grand vent.

On constate le 24 avril une amaurose totale gauche.

Pas de réaction pupillaire.

Douleur à la pression du globe et dans les mouvements en dehors, mais sans limitation dans l'excursion.

À l'ophtalmoscope, veines un peu grosses, légèrement tortueuses sans rien d'anormal; la malade entre à la clinique et reçoit une forte dose de calomel; compresses chaudes et ventouses de Heurteloup.

Le 25 avril. — Même état. Le soir la perception lumineuse revient, et on constate une réaction de la pupille; la lumière projetée par le miroir est reconnue.

Le 26 avril. — Reconnaît la lumière de l'obscurité, mais ne distingue pas encore les mouvements de la main; faible réaction pupillaire.

Les douleurs à la pression ont disparu, on commence les frictions.

Le soir, la malade a pris froid, est très agitée sans élévation thermique; on interrompt les frictions mercurielles.

Le 27 avril. — Les mouvements de la main sont reconnus à 1 pied de distance.

La malade essaie de compter les doigts.

Depuis, l'état n'a cessé de s'améliorer sans interruption, mais très lentement. Le traitement consiste en compresses.

Le 6 mai. — La malade quitte la clinique; à ce moment, intégrité du champ visuel, compte les doigts à 2, 3 pieds. Les mouvements ne sont plus douloureux.

La malade se représente trois semaines après (24 mai). L'état de l'œil gauche est le même. Pas de modification dans l'aspect ophtalmoscopique.

La malade n'a pas été revue depuis; mais il semble qu'on ne devait pas obtenir une amélioration plus considérable.

OBSERVATION XXXVI

(MÜLLER)

Névrite unilatérale droite. Protrusion du globe avec œdème palpébral. Douleurs vives. Rétrécissement périphérique du champ visuel. Atrophie optique. Déficit visuel notable.

M. S..., 53 ans, agent de police, de forte constitution, n'ayant jamais eu dans sa famille d'ascendants atteints d'affection nerveuse ou oculaire, a fait son service sans interruption jusqu'en 1891. A cette époque, il a souffert d'un gonflement des extrémités inférieures d'origine goutteuse qui dura un an. A peine guéri, le 17 février 1892, il ressentit de violentes douleurs dans la partie droite de la tête, douleurs qui persistèrent malgré l'emploi de quinine et de salicylate de soude et se localisèrent sur l'œil droit.

L'examen de l'œil droit pratiqué le 23 février ne révèle rien d'anormal. La névralgie du trijumeau augmente les semaines suivantes. Le malade décrit une douleur cuisante étendue de la profondeur de l'œil droit à la partie correspondante de la tête et irradiée jusqu'à l'épaule droite.

Le 1^{er} mars au soir, la vue d'une lampe allumée lui apparaît comme troublée; en fermant l'œil sain, il voit avec l'œil droit, à la place de la flamme, un point noir entouré de rayons. Sur le papier blanc, il voit aussi une tache noire. Le jour suivant, la vision au loin devient impossible pour l'œil droit et le nuage semble encore plus sombre.

Le 10 mars. — Le malade vient à la clinique en déclarant qu'il est complètement aveugle de l'œil droit; compte les doigts à 30 centimètres.

Pupille normale, seul le réflexe consensuel existe.

Rétrécissement concentrique du champ visuel.

Examen ophtalmoscopique négatif.

Diagnostic : Névrite rétrobulbaire.

Le 14 mars. — La paupière supérieure tombe, est œdémateuse. Il y a de l'exophtalmie; le globe est dévié en bas et en dedans. Les mouvements en dehors sont limités et douloureux.

Les mouvements de la main ne sont pas reconnus à la partie inférieure du champ visuel.

Traitement : cataplasmes. KI.

Le 17 mars. — L'œdème a augmenté; la cornée est complètement recouverte.

Le globe est encore plus profondément dévié du côté nasal.

Les mouvements en dehors et en haut sont impossibles.

Le 18 mars. — On pense à la possibilité d'un exsudat inflammatoire; les parois externe et supérieure de l'orbite sont explorées avec le doigt introduit sous la paupière supérieure après narcose chloroformique.

La paroi est nette; on ne sent aucune fluctuation.

L'œdème de la paupière, la protrusion du globe et la limitation des mouvements restent inchangés durant cinq jours.

Le 24 mars. — L'œdème de la paupière est très diminué; une partie de la cornée est libre.

Les mouvements en dehors sont possibles.

Graduellement, tous les symptômes inflammatoires disparaissent.

Le 19 avril. — L'aspect de l'œil est absolument normal. Il n'y a plus de limitation à l'étendue du droit externe; la pupille réagit bien.

Le malade compte les doigts à 60 centimètres environ.

Le champ visuel est rétréci, le patient déclare lui-même que le centre est obscur.

Le 6 mai. — L'examen ophtalmoscopique montre une papille à contours nets avec décoloration du segment temporal. Vaisseaux normaux.

Le 29 mai. — La réaction consensuelle existe. Mêmes signes ophtalmoscopiques.

V. O. D. : compte les doigts à 80 centimètres environ.

Le malade est revu le 1^{er} août; l'atrophie optique est manifeste.

V. O. D. : Compte les doigts à 1 mètre.

OBSERVATION XXXVII

(Hock)

Névrite unilatérale droite. Pas de signes ophtalmoscopiques.

Rétrécissement irrégulier du champ visuel. Guérison.

Un géomètre de 23 ans s'exposa pendant huit jours consécutifs, en faisant des arpentages à la campagne, à de fortes intempéries atmosphériques. Quelques jours après il éprouva une douleur intense dans le front et la tempe droite et remarqua une diminution de la puissance visuelle de l'œil droit.

Le jour où il se présenta à la polyclinique, le 6 juin 1883, on constata, une acuité visuelle centrale, égale à 20/50 et un scotome pour les couleurs, dans le quart interne et supérieur du champ visuel de l'œil droit. Le blanc, à l'exclusion de toute autre couleur, était seul reconnu.

Le mouvement de l'œil vers en haut faisait naître une violente douleur; dans les autres directions, les mouvements étaient indolores. En pressant sur le globe de façon à le repousser en arrière, on provoquait de la douleur.

L'examen ophtalmoscopique fut entièrement négatif.

Le 7 juin. — L'acuité visuelle était tombée à 20/100. Il y avait de la douleur dans les mouvements en dedans.

Le 9 juin. — L'acuité de la vision centrale était réduite à 20/200 et, malgré des frictions avec l'onguent gris faites toutes les deux heures sur le front et les tempes, la vue était deux jours après si affaiblie que le malade ne pouvait compter les doigts au-delà de 4 pouces. En même temps s'était développé de la douleur dans le regard vers en bas et l'on trouva une cécité absolue aux couleurs dans tout le champ visuel jusqu'à la limite extrême du côté temporal.

Le 12 juin. — Le malade entre à mon dispensaire et l'on entreprend une cure par l'obscurité en même temps que l'on continue les frictions à l'onguent gris. Dès le deuxième jour, le malade, en faisant sa promenade, remarqua qu'il voyait mieux de son œil droit.

Le 16 juin, c'est-à-dire quatre jours après le début de la cure, l'acuité visuelle centrale était revenue à 20/50. La douleur dans les mouvements des yeux ainsi que la douleur spontanée avaient presque disparu.

Le 20 juin. — L'acuité visuelle était 20/30. Le malade percevait le vert dans le champ visuel externe inférieur et inféro-interne, pendant que dans la portion supéro-interne cette couleur est prise pour du bleu, et qu'au centre, elle paraît tachetée de bleu et de vert.

Le 26 juin. — Acuité visuelle presque 20/20. Le vert ne paraît plus bleu que dans la partie supéro-interne. Le malade, étant sorti, nous montre encore un mois après une certaine difficulté à reconnaître le vert dans la partie supérieure et interne du champ visuel.

OBSERVATION XXXVIII

(HOCK)

*Névrite double subaiguë. Pas de signes ophtalmoscopiques
Scotome central. Guérison.*

Un conducteur de locomotive, âgé actuellement de 25 ans, était déjà venu consulter en 1878 pour un corps étranger de la cornée. Dans l'année 1883 se développèrent sur cette même cornée deux petits ulcères qui furent traités par l'atropine et laissèrent à leur suite de légères traces. En novembre 1883, cet homme fut atteint d'un ictère qui persista jusqu'au milieu de décembre.

Le 9 janvier 1884, il se représenta parce que, depuis six semaines, il éprouvait des douleurs considérables dans les deux yeux et les parties voisines, surtout du côté gauche; en même temps il se plaignait de ressentir depuis quelque temps des douleurs dans les mouvements des globes oculaires. Depuis environ quinze jours, il ne pouvait plus reconnaître les signaux colorés; tous lui paraissaient jaunes. Pour conduire sa machine, il était obligé de recourir à l'aide de son chauffeur.

L'examen montre à droite une acuité visuelle normale, à gauche, l'acuité est de 15/70. Les mouvements du bulbe vers en haut sont les plus douloureux; la pression sur les yeux est très pénible, principalement à gauche. Des deux côtés, les couleurs paraissent noires dans la partie supérieure du champ visuel, et jamais au centre. Ce n'est que dans la portion la plus inférieure de la périphérie que le bleu est encore reconnu.

L'examen ophtalmoscopique fut tout à fait négatif. Nyctalopie considérable.

On prescrivit au malade des conserves foncées, le séjour à la chambre et toutes les heures une friction avec l'onguent napolitain sur le front et les tempes.

Le 17 janvier, la douleur a tout à fait disparu.

L'acuité centrale à droite est normale, à gauche elle égale 15/30. Les couleurs sont prises pour du jaune dans la partie supérieure du champ visuel. La couleur bleue est normalement perçue au centre et en bas.

Le 21 janvier, toutes les couleurs sont perçues en haut aussi bien que dans le reste du champ visuel.

OBSERVATION XXXIX

(HOCK)

*Névrite unilatérale gauche. Rétrécissement irrégulier
du champ visuel. Guérison.*

Un écolier de 12 ans remarque depuis trois mois une diminution de la puissance de la vision de l'œil gauche et des douleurs déchirantes dans le front et les tempes du même côté. L'examen montre l'œil droit tout à fait normal. L'acuité visuelle à gauche = $18/70$ avec un verre — 50 = $18/50$. Le mouvement de l'œil vers en haut, ainsi que la pression sur le globe, sont particulièrement douloureux. La couleur verte est prise pour du noir en haut et en dehors; au centre elle paraît jaune; vers en bas la vision est normale. Le fond de l'œil ne montre aucune lésion.

Traitement : frictions avec l'onguent gris.

Trois jours après, la douleur se montre également dans le mouvement en dehors; la vision centrale a tellement diminué que le malade reconnaît seulement les doigts à six pouces. En même temps le mouvement de l'œil droit vers en dehors devient douloureux, et l'on observe dans les parties les plus extérieures de la périphérie du champ visuel une cécité complète aux couleurs, tandis que l'acuité centrale est à peine diminuée.

Le jeune garçon fut, à partir de ce moment, maintenu dans l'obscurité et l'on continua les frictions.

Au bout de quinze jours, amélioration sensible de l'état morbide, si bien qu'à cette époque l'acuité visuelle est redevenue normale des deux côtés et que c'est seulement dans la partie supérieure du champ visuel gauche que l'on trouve encore une diminution de la sensibilité pour le vert.

OBSERVATION XL

(LANDESBERG)

*Névrite unilatérale droite. Parésie faciale. Scotome central absolu.
Pas de signes ophtalmoscopiques. Guérison.*

Une jeune femme de 17 ans, domestique, se présente en déclarant qu'après avoir lavé du linge dans un endroit humide, elle a été prise de violentes douleurs, occupant d'abord le côté droit du front et de la tempe, et s'étendant par la suite à toute la partie droite de la tête et même jusqu'à la nuque. La douleur paraissait se propager de dedans en dehors et s'accompagner d'une sensation de tiraillement dans la profondeur de l'orbite. Bientôt apparurent des flammèches, des éclairs et des étincelles qui, pendant des heures, semblèrent aller et venir devant l'œil. Quand le lendemain matin, le jour parut, la malade remarqua que pour son œil droit « tout était noir ». L'examen, au troisième jour de la maladie, montre une légère parésie du facial droit avec lagophtalmos peu prononcé.

L'œil lui-même paraît tout à fait normal. La pupille droite est un peu plus dilatée qu'à gauche et réagit bien à la lumière. La vision est réduite à la perception des doigts à 30 centimètres. *Scotome central* ayant la forme d'un ovale allongé, à l'intérieur duquel toute perception visuelle a disparu. En dehors du scotome, les limites périphériques du champ visuel sont très rétrécies et le bleu seul est bien reconnu; le vert et le rouge paraissent sombres, presque noirs. La tension oculaire est normale. Aucune lésion du fond d'œil. La malade évite anxieusement tout mouvement du globe qui lui cause de vives douleurs, douleurs qui deviennent insupportables quand on essaye de faire décrire à l'œil une excursion complète. La région susorbitaire est très sensible à la pression, de même que la pression du globe en arrière. La partie droite du crâne est très douloureuse à la percussion. La sensibilité tactile de la peau est absolument conservée.

L'œil gauche est absolument normal.

La malade est une jeune fille bien développée, qui n'a jamais été malade jusque-là.

La menstruation est régulière, les urines normales.

Il persiste encore des douleurs au niveau du front et une sensation de tension douloureuse au fond de l'orbite.

On porte un pronostic favorable et on prescrit de l'iodure de potassium à doses progressivement croissantes, jusqu'à concurrence de 6 grammes par jour.

Une amélioration notable est déjà manifeste le second jour après le début du traitement et la restitution complète de la vision est presque réalisée le neuvième jour, bien que la malade n'ait pas cessé de se livrer à un travail pénible.

Pendant toute l'évolution de la maladie, le fond de l'œil est resté absolument normal.

CONCLUSIONS

I. — La *névrite optique rétrobulbaire infectieuse aiguë* possède une symptomatologie toute spéciale qui permet de la différencier nettement au point de vue clinique des autres affections du tractus optique.

Les troubles fonctionnels consistent :

a) En une diminution rapide et souvent complète de la vision qui s'accompagne de :

b) De douleurs profondes périorbitaires exacerbées par la rétropulsion et les mouvements extrêmes du globe oculaire.

Les signes ophtalmoscopiques, dont l'intensité n'est jamais en rapport avec la gravité du trouble visuel, sont ordinairement défaut ; on observe parfois une légère infiltration du disque optique.

Le champ visuel présente un scotome central absolu et plus rarement un rétrécissement irrégulier à la périphérie.

L'affection évolue rapidement en l'espace de quelques semaines et ne laisse le plus souvent pas de déficit visuel notable malgré l'aspect atrophique de la papille.

II. — L'affection est toujours unilatérale.

On peut décrire des formes alternantes, récidivantes et des formes doubles, mais dans ce cas les deux yeux sont toujours atteints successivement et l'évolution des lésions ne présente aucun caractère symétrique.

III. — Elle se complique parfois de troubles nerveux plus ou moins graves qui peuvent en imposer pour une hypertension intra-cranienne d'origine cérébrale, mais dont le pronostic est favorable.

IV. — L'affection, dont l'origine diathésique n'est plus admissible, ne saurait être rattachée à la sclérose en plaques non plus qu'à l'infection syphilitique ou rhumatismale.

V. — Elle présente tous les caractères d'une lésion infectieuse, par son évolution et ses commémoratifs.

Souvent consécutive à des infections atténuées du rhinopharynx, elle semble dans certains cas sous la dépendance de lésions des sinus, en particulier du sinus sphénoïdal.

Toutefois la constatation des lésions sinusiennes est trop rare pour qu'on puisse attribuer à cette origine étiologique une valeur absolue.

VI. — On pourrait rapprocher l'affection des troubles oculaires qu'on observe au cours de certains états méningés apyrétiques et admettre une localisation au tractus optique d'un processus méningé inflammatoire, dont l'agent infectieux ne saurait être encore déterminé de façon précise.

VII. — Quelle qu'en soit l'origine, l'inflammation de la gaine optique détermine une compression des éléments nerveux à localisation prédominante au niveau du faisceau maculaire et des lésions dégénératives dont la gravité est en rapport direct avec la durée et l'intensité du processus inflammatoire.

Vu et approuvé : *Le Président de thèse,*

Professeur ALBERT ROBIN.

Vu : *Le Doyen,*

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTONELLI. — Névrite optique papillaire et rétrobulbaire à la suite de l'influenza. (*Rec. d'ophtalmologie*, 1892, p. 280.)
- Les névrites optiques au cours des infections aiguës. (*Rapport au Congrès de Madrid*, 1903.)
- AXENFELD. — *Traité d'ophtalmologie*.
- E. BERGER. — Les maladies du nez dans leurs rapports avec celles des yeux, 1892.
- *Thèse de Paris*, Sur la périnévrite canaliculaire, 1890.
- A. BICHELOU. — De la névrite optique *a frigore*. (*Annales d'ocul.*, février 1906.)
- Névrites optiques d'origine infectieuse. (*Annales d'oculistique*, novembre 1904.)
- BIRSCH-HIRSCHFELD. — *Græfes Archiv*, LXV, p. 440, 1907.
- BRÜNS et STÖLTING. — La névrite optique au début de la sclérose en plaques. (*Zeitsch. f. Augen*, III, p. 1 et 126, 1900.)
- DARIER. — Indications thérapeutiques des différentes formes de névrite rétrobulbaire. (*Recueil d'opht.*, p. 413, 1899.)
- *Leçons de thérapeutique oculaire*, 1909.
- DRANSART. — Contribution à l'étude de certaines amblyopies du nerf optique d'origine rhumatismale. (*Société française d'ophtalmologie*, 1889.)
- ELSCHNIG. — *Archiv f. Aug.*, XXVI, p. 56, 1893.
- FLEISCHER. — *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, février 1908, et *Annales d'oculistique*, p. 473, 1908.
- FUCHS. — *Manuel d'ophtalmologie*, 3^e édition, p. 585.
- GUNN. — Retroocular neuritis. (*British medical association*, 1904.)

- HOCK. — Névrite rétrobulbaire périphérique. (*Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1884, VIII, p. 107; et *Recueil d'opht.*, p. 460, 1884 [traduction].)
- JOCOS. — La névrite rétrobulbaire. (*Société française d'ophtal.*, XX, p. 231, 1903.)
- KENIG. — Névrites optiques périphériques et leur traitement chirurgical. (*Recueil d'ophtalmologie*, p. 273, 1907.)
- VON KRIES. — Deux cas de névrite rétrobulbaire aiguë. (*Græfes Archiv*, XXIV, p. 153, 1878.)
- KOPPF. — Un cas de névrite optique double d'origine grippale suivie de guérison. (*XII^e Congrès de médecine de Paris*, 1900, p. 160.)
- KAMPHERSTEIN. — Les symptômes oculaires de la sclérose en plaques. (*Archiv. f. Aug.*, XLIX, p. 41, 1903.)
- KURT-BOGH. — Rapports de la sclérose en plaques et de la névrite rétrobulbaire. (*Annales d'oculistique*, t. CXL, 1908.)
- LAGRANGE et VALUDE. — *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, tome IV, p. 491, 603; tome VII, p. 327-335.
- LANDESBURG. — La névrite rétrobulbaire aiguë. (*Kl. Monatsbl.*, XXIV, p. 316, 1886.)
- DE LAPERSONNE. — Des névrites optiques liées aux sinusites sphénoïdales et aux maladies de l'arrière cavité des fosses nasales. (*IX^e Congrès d'ophtalmologie à Utrecht*, p. 534, et *Annales d'oculistique*, CXXII, p. 182, 1899.)
- Des complications orbitaires et oculaires des sinusites. (*Société française d'opht.*, XIX, p. 1, 1902.)
- LEITNER. — Sur la névrite rétrobulbaire aiguë. (*Un gasische Beitrage zur Augenh.*, t. II, 1900.)
- MENACHO. — *Bulletin du Congrès d'opht. d'Edimbourg*, p. 127, 1894.
- MOREAU. — Des manifestations oculo-orbitaires des sinusites sphénoïdales. (*Thèse Lyon*, 1905.)
- MACNAMARA. — Neuritis optic and rheumatism. (*British medical journal*, mai 1890.)
- MÜLLER. — Névrite rétrobulbaire avec protrusion de l'œil. (*Klinische Monatsbl.*, XXXI, p. 24, 1893.)
- V. MORAX. — *Précis d'ophtalmologie*, p. 589, 1913.
- NATANSOHN. — *Ref. Jahresb. f. Opht.*, 1900, p. 628. (*Société opht. de Moscou*, 28 novembre 1900.)
- PARINAUD. — De la périnévrite optique et de la scléro-choroïdite rhumatismale. (*Société d'opht. de Paris*, 2 juin 1891.)
- Sur les affections rhumatismales de l'œil. (*Archives d'ophtalmologie*, p. 167, 1884.)
- La névrite optique rétrobulbaire et la voie d'infection du système nerveux. (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, juillet 1896.)

- J. PELLOQUIN. — La névrite rétrobulbaire infectieuse. (*Thèse de Paris*, 1903.)
- PERLIA. — *Klinische Monatsbl. f. Augenh.*, XXIV, p. 132, 1886.
- PETERS. — La névrite rétrobulbaire aiguë. (*Zeitsch. f. Augenheilk.*, V, p. 214, 1901.)
- PIHL. — *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, XLIII, 2, p. 50, 1905.
- PROTHON. — Des lésions du fond de l'œil dans les infections générales. (*Thèse de Lyon*, 1901.)
- ROI. — De la névrite optique rhumatismale. (*Thèse de Paris*, 1886.)
- SCHIECK. — *Græfe's Archiv*, LXI, p. 116, 1903.
- SCHMIDT-RIMPLER. — Amblyopie sans cause et névrite rétrobulbaire. (*Klin. Monats.*, XV, p. 165, 1877.)
- STOCKÉ. — Quelques observations pratiques à propos d'un cas de névrite rétrobulbaire aiguë. (*Communication à la Société belge d'opht.*, 26 novembre 1905.)
- UTHOFF. — La pathogénie des névrites optiques. (*Rapport au Congrès international de médecine à Paris*, avril 1903.)
- VALUDE. — *Société d'ophtalmologie de Paris*, 1899.
- VELTER. — Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques. (*Thèse Paris*, 1912.)
- VIGNES. — Né-rite rétrobulbaire par syphilis héréditaire tardive. (*Société française d'opht.*, XII, p. 152, 1894.)
- VOSSIUS. — Un cas de névrite optique aiguë unilatérale. (*Klin. Monatsbl. f. Aug.*, XXI, p. 292, 1883.)
-



TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION	1
CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE	3
CHAPITRE II. — ÉTUDE CLINIQUE.	9
A. Troubles fonctionnels.	10
1 ^o Le trouble visuel	11
2 ^o Les phénomènes douloureux	12
B. Signes physiques.	16
a) Troubles pupillaires.	16
b) Signes ophtalmoscopiques	17
c) Champ visuel.	20
C. Symptômes généraux et complications nerveuses.	25
CHAPITRE III. — ÉVOLUTION, FORMES CLINIQUES ET PRONOSTIC	29
Évolution	29
Formes cliniques	30
1 ^o Forme bilatérale.	30
2 ^o Forme alternante	32
3 ^o Forme récidivante	32
Pronostic.	33

CHAPITRE IV. — DIAGNOSTIC.	37
Diagnostic différentiel	39
A. Au début	39
B. A la période d'état.	41
Diagnostic étiologique.	45
1 ^o La névrite rétrobulbaire aiguë au cours des affections du système nerveux central.	45
2 ^o La névrite rétrobulbaire aiguë au cours des infections	49
3 ^o La névrite rétrobulbaire aiguë au cours des affections des sinus.	53
CHAPITRE V. — PATHOGÉNIE.	57
CHAPITRE VI. — THÉRAPEUTIQUE.	65
OBSERVATIONS	69
CONCLUSIONS.	127
BIBLIOGRAPHIE.	129

